FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

ANNÉE 1930 N° 40

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 21 Juillet 1930, à 17 h. 30

PAR

Madame CADET, née MIGNOT, Denise-Marie

Née le 10 Novembre 1904, à Salperivick

Les Suppurations hépatiques au cours de l'appendicite

(travail de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Sauveur)

Président de thèse : Professeur CARRIÈRE
Suffragants : Professeur LE FORT
Professeur CORDIER
Professeur agrégé GERNEZ

ASSOCIATION DU DOCTORAT
18, Rue Darcet. — PARIS

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

ANNÉE 1930 N° 40

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 21 Juillet 1930, à 17 h. 30

PAR

Madame CADET, née MIGNOT, Denise-Marie

Née le 10 Novembre 1904, à Salperivick

Les Suppurations hépatiques au cours de l'appendicite

(travail de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Sauveur)

Président de thèse : Professeur CARRIÈRE
Suffragants : Professeur LE FORT
Professeur CORDIER
Professeur agrégé GERNEZ

ASSOCIATION DU DOCTORAT
18, Rue Darcet. — PARIS

1930

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. Dubois (I. ✠). — Assesseur : M. Gérard E. (✲, I, ✠),

Clinique médicale	MM. Carrière (✲, I. ✠),	professeur
	Combemale (O. ✲, I. ✠ M)	id.
Clinique chirurgicale	Gaudier (O. ✲, ✪, I. ✠),	id.
	Lambret (C ✲, I. ✠),	id.
Clinique des malad. cutanées et syphilit.	Charmeil (✲, I. ✠).	id.
Clinique obstétricale	Bué (✲, I. ✠),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif	Surmont (✲, I. ✠, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires	Potel (✲, ✪, I. ✠),	id.
Anatomie pathol. et Pathol. générale	Ingelrans (I. ✠),	id.
Physiologie	Dubois (I. ✠),	id.
Anatomie	Cordier (A ✠)	id.
Histologie	Debeyre (O. ✲, ✪, I. ✠. ✠),	id
Chimie minérale et Toxicologie	Vallée (✲, I. ✠),	id.
Chimie organique	Polonovski (✠, A. ✠),	id.
Matière médicale et Botanique	Fockeu (✲, I. ✠, ✪, ✠).	id.
Pharmacie et Pharmacologie	Gérard (Ernest) (✲, I. ✠),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique	Desoil (✲, I. ✠, ✪),	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance	Paucot (A ✠),	id.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Le Fort (O, ✲, ✪, I. ✠, ( ) ✠	id.
Clinique psychiatrique	Raviart (✲, I. ✠).	id.
Clinique médicale infantile	Minet (I. ✠),	id.
Thérapeutique	Doumer (I. ✠),	id.
Médecine opératoire	Vanverts (✲, I. ✠).	id.
Hygiène et Bactériologie	Pierret (I. ✠),	id.
Médecine légale et Médecine sociale	Leclerq (✲, ✪, I. ✠),	id.
Hydrologie et Crénothérapie	Duhot (I. ✠),	id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. P. Combemale (A. ✠.); Morvillez (A. ✠).

Cours Complémentaire

Clinique ophtalmologique	MM. Toulant	Chargé du Cours
Clinique oto-rhino-laryngologique	Debeyre (M.) (O, ✲, ✪, I. ✠),	id.
Chimie alalytique	Polonovski (✠, I. ✠),	id.
Physique pharmaceutique	Sonneville (A. ✠),	id.
Parasitologie	Lavier	id.
Deontologie	Bertin (✲, I. ✠).	id.
Physique médicale	Fabre (I. ✲, ✠),	id.

Doyens honoraires: MM. de Lapersonne (✲, I. ✠), Combemale (O. ✠, I. ✠, M), et Charmeil (✠, I, ✠).

Professeur honoraires: MM. Moniez (O. ✲, I. ✠), Calmette (C. ✠), Lescœur (I. ✠), Baudry (✲, I. ✠, ✠), Verdun (✲), Debierre (✲, I. ✠), Doumer (✲, I. ✠), Curtis (✠, I. ✠), Lemoine, (✲; I. ✠), (Bedart, O. ✲, I. ✠, ✠).

Agrégés en exercice:

MM. Gérard M. (✠, I. ✠), P. Delannoy (A. ✠), Paquet (✪, A. ✠), Bertin (✲), Legrand (✪ ✠ A ✠), Swynghelauw (✪ I ✠), Lavier (✪), Auguste, Gernez, Nayrac.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation. (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

A mes Grands'Parents
In memoriam.

A mes Parents

A mon Mari

Meis et Amicis

A notre président de thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIERE

Officier de la Légion d'Honneur

Professeur de clinique médicale

En témoignage de reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui.

Aux membres de notre jury de thèse:

Monsieur le Professeur LE FORT
Commandeur de la Légion d'Honneur
Professeur de clinique chirurgicale infantile

Monsieur le Professeur CORDIER
Professeur d'Anatomie

Monsieur le Professeur-Agrege GERNEZ
Médecin des Hôpitaux

A MES MAÎTRES A LA FACULTE
ET DANS LES HÔPITAUX

A TOUS MES AMIS

L'observation qui sert de base à cette étude est due à l'obligeance de Monsieur le Professeur CARRIERE. Nous pensons qu'il est préférable d'exposer ce cas et sa discussion clinique avant de faire une étude générale du sujet.

CHAPITRE I

OBSERVATION

(publiée aux Archives des maladies de l'appareil digestif par Monsieur le Professeur CARRIERE).

Le 9 décembre 1929 était admise dans le service de la clinique médicale de l'Hôpital St Sauveur une femme polonaise de 42 ans, qui ne pouvait, même à l'aide d'une interprète, nous fournir de renseignements précis sur l'évolution de l'affection qu'elle présentait.

Nous avons appris, par la suite, grâce au Dr Brunet, de Marles, que cette femme avait mené à terme sa dixième grossesse le 25 Août 1929.

Durant les deux derniers mois de cette grossesse, elle avait présenté des douleurs abdominales, à maximum d'intensité gauche, s'accompagnant parfois de vomissements et d'hyperthermie.

Néanmoins l'accouchement avait été normal, et les suites de couches sans incidents.

Dès le début de Novembre, la malade ressentait de nouveau les mêmes douleurs abdominales gauches; elle avait des vomissements, de la céphalée, du délire; l'hyperthermie notée cette fois,

dépassant 40°, survenait après des frissons, se répétant quotidiennement.

A l'examen d'entrée, cette femme a une température de 39°, un pouls à 95. Elle est prostrée, complètement obnubilée. Elle a un aspect profondément infecté; son facies est grippé, d'une teinte plutôt terreuse que subictérique.

Les téguments présentent une coloration jaunâtre, uniforme, accompagnée d'un subictère très net des conjonctives. On note aussi une anémie intense ainsi qu'en témoigne une décoloration très prononcée des muqueuses conjonctivale et labiale.

La fonte du pannicule adipeux est extrême, marquée surtout au niveau de la paroi abdominale.

Enfin il existe sur les apophyses épineuses des 9ème et 10ème dorsales une ulcération atone, superficielle, suintante, non douloureuse.

Durant cet examen la malade eut un frisson violent, puis des sueurs très abondantes et un vomissement bilieux de près de 200 cc.

Du point de vue somatique, on notait que: la cavité buccale et la langue étaient sèches, couvertes de fuliginosités. L'abdomen était souple, non douloureux dans son ensemble, sauf dans l'hypocondre droit. Il était sonore, même dans les flancs;

on ne percevait aucune résistance ni empâtement.

Le foie était considérablement hypertrophié et très sensible à la percussion: il remontait dans le 4° espace et débordait le rebord costal de 4 travers de doigts.

La rate était également volumineuse, percutable sur une main.

Le cœur présentait une matité non agrandie et à l'auscultation on percevait dans la région du lit du cœur un souffle holosystolique, assez râpeux, se prolongeant vers la base et légèrement vers le creux axillaire.

Il n'y avait aucun signe circulatoire périphérique, n'était une hypotension accusée: max. 10; min. 6 i = 2.

Par ailleurs l'intégrité de l'appareil pulmonaire était complète, ainsi que celle du système nerveux.

Les urines étant rares, légèrement acajou, avec une réaction de Hay négative, une réaction de Gmelin douteuse, sans albumine, ni sucre.

Le toucher vaginal ne révélait rien d'anormal.

Un examen du sang fut pratiqué, fournissant les résultats suivants :

L'urée sanguine était très exagérée, à 1 g. 20 par litre.

L'anémie était intense, du type pernicieux.

Numération: Hématies: 1.200.000
Leucocytes: 8.600.

Formule: Lymphocytes 17 %.
Moyen monos 4 %.
Poly. neutro 76 %.
Myélocytes 1 %.
Cellules de Turck 0,5 %.
Hématies nuclées 1,5 %.

Avec poïkilocytose, anisocytose et polycromatophilie.

— La réaction de Bordet-Wassermann était négative. Une hémoculture fut pratiquée, qui montra le développement d'un diplocoque, gram positif, présentant tous les caractères morphologiques et culturaux de l'entérocoque.

L'état de la malade empira les trois jours suivants: à la torpeur succéda un état comateux; la température atteignit progressivement 39,5; 40; 40,5; avec ascension du pouls de 95 à 130.

Les frissons étaient plus fréquents.

La respiration superficielle, sans rythme anormal.

Enfin le 13-12-29, quatre jours après son entrée, la malade décédait.

Le diagnostic clinique n'avait pu être fermement établi; seules quelques hypothèses avaient

été émises (l'anamnèse et le résultat d'hémoculture n'étant connus qu'après le décès).

— En raison de l'état infectieux prononcé (40°, frissons, sueurs, subictère, gros foie et grosse rate); en raison du souffle systolique de la pointe, on songea d'abord à l'évolution d'une *endocardite maligne,* mais le souffle n'avait pas le caractère piaulant classique, il n'avait pas varié durant l'observation de notre malade; et surtout il n'y avait aucun signe d'embolie infectieuse: pas de pétéchies, pas de signes viscéraux ou périphériques quelconques.

L'examen du sang (sans résultat d'hémoculture alors) pouvait orienter vers le diagnostic d'*anémie pernicieuse* et l'on aurait pu concevoir le souffle de la pointe comme un souffle anémique. Mais il n'y avait pas de lymphocito-leucopénie.

D'autre part, le taux élevé de l'urée sanguine (1,20), la localisation endapexienne du souffle et son caractère râpeux faisaient songer aussi à la possibilité d'*Urémie,* compliquée de *péricardite.* Mais si l'anémie pouvait, à la rigueur, être expliquée par cette étiologie, l'état infectieux, l'énorme hépatonégalie ne l'étaient point.

— Et ce fut en effet, d'après cet état infectieux, cette hépatomégalie, ce subictère que M. le Professeur Carrière avança l'hypothèse d'une *angio-*

cholite suppurée, sur la quelle pouvait s'être greffé secondairement un processus endocardique.

La nécropsie fut pratiquée dans les 24 heures.

A l'ouverture de l'abdomen, il n'existe aucun épanchement ascitique.

Le foie, est très volumineux, rouge foncé, mesurant 16 cm. de haut, pesant plus de 2 kilos.

L'hypertrophie prédomine sur le lobe gauche.

Il existe une très légère péri-hépatite à la face externe du lobe droit.

Dès cet examen superficiel, on constate l'absence de lithiase ou de suppuration vésiculaire.

A la coupe, on découvre, dans le lobe gauche, un volumineux abcès, étalé en plein parenchyme, renflé dans sa terminaison droite, où il atteint la taille d'une mandarine. Il contient près de 100 cc. d'un pus jaune verdâtre, non fétide, épais, bien lié, prélevé pour examen direct qui montra également la présence de diplocoques, gram positif, analogues à ceux de l'hémoculture.

Les parois de cet abcès ne sont pas lisses, mais anfractueuses. Il n'existe pas d'autres abcès volumineux, mais sur chaque coupe, dans tous les lobes, du pus identique s'écoule des plus grosses ramifications portes, élargies et entourées de foyers purulents dont la taille atteignait celle d'un petit pois. Toutes les coupes présentaient une vingtaine de ces petits abcès.

L'examen histologique nous confirme qu'il s'agit d'un foie de stase avec dilatation généralisée des capillaires. Les troncs portes renferment pour la plupart des thrombus fibrino-leucocytaires de caractère infectieux. On note également une dilatation de quelques troncs sus-hépatiques et l'intégrité absolue des voies biliaires.

La recherche microbienne, notamment au niveau des parois des petits abcès a montré des cocci, prenant le gram, le plus souvent groupés sous forme de diplocoques semblables à ceux de l'examen direct du pus et des cultures.

La rate est grosse: 300 gr. 15 cm. sur le grand axe. Elle est le siège d'une légère périsplénite, mais à la coupe il n'y a aucune lésion macroscopique et notamment pas de foyers de suppuration.

Les reins sont un peu gros, avec lésions de néphrite chronique interstitielle.

Les surrénales légèrement hypertrophiées, mais sans altérations.

Mais nous avons dans la fosse iliaque droite et dans l'excavation pelvienne une constatation inattendue:

Le coecum, les anses grêles, le côlon sigmoïde et l'annexe droite sont agglutinés. Cette masse a une coloration bleu-violacée. On effondre une adhérence et on tombe dans une poche, à parois recouvertes de membranes pyoïdes, sur la paroi

postérieure de laquelle est plaqué l'appendice, adhérent, plicaturé, peu augmenté de volume, oblique en haut et en dedans, atteignant le flanc droit du rachis.

Il s'agit d'une suppuration ancienne, enclavée en une poche, par agglutination d'organes voisins.

On ne peut incriminer comme agent de la suppuration, ni le côlon sigmoïde, aux tuniques intactes, ni l'annexe droite.

Ces deux organes étaient sains et simplement adhérents.

Les anses grêles, d'autre part, ne présentent aucune lésion susceptible de rapporter à l'une d'elles l'origine de la suppuration enkystée.

L'étiologie appendiculaire est la seule plausible, du fait:

1° de la situation centrale de cet organe dans la poche.

2° de sa coloration violacée généralisée.

3° de l'hypertrophie considérable de ses parois, bien qu'il reste perméable sur toute son étendue.

Pour compléter l'examen de ce foyer suppuratif, péri-appendiculaire, nous recherchons les adénopathies caeco-appendiculaires et mésentériques: mais il n'y a aucune hypertrophie appréciable.

De même l'examen du mésentère par transparence et la section des mesaraiques ne révèlent

aucune lésion de phlébite thrombosique ou suppurée des racines du système porte.

L'examen abdominal montre l'intégrité des autres appareils notamment du système génital: l'involution utérine a été normale.

Dans le thorax, il n'y a aucun épanchement pleural ou péricardique; les parenchymes pulmonaires sont indemnes de toute lésion ancienne ou métastatique.

Le cœur ne présente pas de plaques de péricardite; la dilatation de l'orifice mitral est nette: il admet 3 doigts facilement;

Sur les valves, on ne trouve aucune lésion végétante ou ulcéreuse, aucune trace d'un processus endocarditique aigu;

Les parois ventriculaires sont flasques et pâles.

Les conclusions anatomo-pathologiques étaient donc les suivantes :

1° *Suppuration ancienne* de la fosse iliaque droite et de l'excavation pelvienne, *d'origine appendiculaire.*

2° *Hépatite suppurée,* avec gros abcès du lobe gauche et processus suppuratif diffus, à *disposition portale et périportale,* et intégrité absolue des voies biliaires.

3° Pas de *thrombose, ni de suppuration portale,* ni de chaines ganglionnaires.

4° *Splénomégalie,* sans foyers suppuratifs.

5° *Insuffisance mitrale fonctionnelle,* et quelques altérations rénales.

Et grâce à ces constatations, il était possible de definir le tableau clinique:

Abcès du foie, à entérocoques, avec syndrome d'anémie pernicieuse terminal, succédant à un abcès peri-appendiculaire méconnu, au cours de la puerpéralité. »

CHAPITRE II

HISTORIQUE

HISTORIQUE

Le développement d'une hépatite suppurée à la suite d'une appendicite est depuis longtemps signalé : chaque cas a été l'objet d'une étude approfondie, a suscité une thèse ou une revue générale pourrait-on dire sans exagération.

La bilbliographie est donc abondante et facile, mais dans un court historique, nous ne ferons que rappeler les travaux qui ont « marqué » nettement dans la connaissance de cette grave complication.

Ménétrier a pu écrire que « l'histoire des abcès hépatiques appendiculaires est plus ancienne que celle de l'appendicite elle-même ». En effet, les observations d'Hillairet (1849), Buhl (1954) d'hépatites suppurées causées par la présence d'un corps étranger dans l'appendice, avec ou sans perforation de celui-ci, sont antérieures à la classification de cette affection par Talamon.

Ce n'est que depuis trente cinq ans qu'on connaît les rapports de cause à effet existant entre l'appendicite et ces suppurations du foie.

Nous rappellerons que c'est Achard, qui le premier en 1894, à la médicale des hôpitaux, étudia un cas au double point de vue clinique et pathogénique. Sous son impulsion Piard et Berthelin y consacrèrent leurs thèses inaugurales.

Dieulafoy de 1898 à 1902 rénova complètement l'étude des complications hépatiques de l'appendicite et sépara dans le « foie appendiculaire » l'hépatite infectieuse et l'hépatite toxique.

Il nous faut citer parmi ceux qui développèrent ses idées: Loison (1900), Abbadie (thèse Bordeaux 1903), Boivin (thèse Paris 1905) et surtout Aubertin, qui en 1905 dans une revue générale groupa tous les documents concernant le foie appendiculaire. En 1906, parût la thèse de Lapouble (Bordeaux) qui est la meilleure monographie des abcès hépatiques appendiculaires. cependant à l'étranger le sujet était repris par des auteurs que nous ne ferons que citer: Reginald Fitz, Langheld, Einhorn, Wolner, etc.. Mais le sujet restait jusqu'alors exclusivement du domaine médical et anatomo-pathologique, les conclusions de tous ces travaux étant d'un pessimisme extrême.

« Grâce à la chirurgie, les méfaits de l'appendicite sont limités: les microbes appendiculaires parvenus dans le foie ne règnent plus en maîtres dans leur terre promise. » (Lapouble).

A côté du foie spongieux, aréolaire, apparaît l'abcès solitaire, plus justiciable de la thérapeutique chirurgiale, au pronostic moins sévère.

Et en effet, Korte, en Allemagne, attira l'attention dans son traité de chirurgie du foie et des voies biliaires sur trois cas traités chirurgicalement, dont deux avec succès, Quénu et Mathieu en 1911, à la revue de chirurgie, publiaient 11 cas de guérison chirurgicale, dont deux de Loison, Delagenière, Souligoux, Jalaguier, Bureau, Kirmisson et un personnel.

En 1912, à la société de chirurgie, Faure et Tuffier tâchent de préciser l'intervention en cas d'hépatite suppurée diffuse.

En 1914, Walter Sallis, dans la revue de chirurgie retraita du « foie appendiculaire » en conciliant les données anatomo-pathologiques nouvelles et ces conclusions chirurgicales.

Cette même conception se retrouve dans l'article « complications hépatiques » du traité de Bérard et Vignard. Depuis lors on a publié encore une trentaine de cas dont dix avec guérison, mais il n'y eut plus d'étude d'ensemble de langue française.

En Suède, Silas Lingdvist reprit en 1928, à l'occasion de 4 cas personnels, les travaux de Petreen (1914) d'Heineman, de Langebuch, d'Eliason (1926). Nous devons à son article dans Acta chirurgia

Scandinavia la bibliographie récente des auteurs de langue allemande.

Nous n'avons point voulu allonger cet historique, ce qui eut été sans intérêt, d'autant que la bibliographie contient près de deux cents documents que nous avons recueillis.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

ETIOLOGIE

Les hépatites suppurées au cours de l'appendicite sont assez rares; mais leur fréquence est surtout très difficile à évaluer.

Evidemment le nombre des cas publiés est restreint par rapport au chiffre considérable d'appendicites opérées journellement; mais il faut considérer qu'il existe un grand nombre de cas non publiés; et qu'il en est aussi de nombreux méconnus.

Nous avons pu, dans près de deux cents publications, recueillir en tout un peu moins de cent cas pour une période de quatre vingts ans.

Ce nombre est sûrement de beaucoup inférieur au nombre réel de cas, pour les raisons ci-dessus exposées. On ne peut attacher qu'une importance toute relative aux statistiques généralement trop anciennes et trop rares surtout.

Mais il ne faut pas perdre de vue non plus, que si le dépistage de ces cas devient plus serré à notre époque, la suppression du foyer infectant, l'appendicectomie est pratiquée de plus en plus

à temps, coupant le mal dans sa racine et diminuant sa fréquence.

— Nous avons résumé dans un tableau les principales statistiques fournies par les auteurs :

1° *Proportion d'hépatites suppurées par rapport à un nombre conséquent d'appendicites.*

Reg. Fitz 527 appendicites, 11 abcès hépat. soit 1 %.

Langheldt 112 appendicites, 3 abcès hépat, soit 2,8 %.

Galey 200 appendicites, 2 abcès hépat. soit 1 %.

Mgaloblischwili 1925 appendicites,6 abcès hépat. soit 0,4 %.

Einhorn sur 100 autopsies d'appendicites trouve 6 abcès hépatiques, mais il s'agit de cas particulièrement graves. Les statistiques de Nordman et de Vautrin ne sont pas assez précises pour notre étude, car elles donnent le nombre de complications hépatiques, non seulement suppuratives, mais toxiques.

Nordmann 1791 appendicites, 11 abcès intra et périhep.

Vautrin 425 appendicites 15 complic. hépatiques.

2° *Proportion d'hépatites suppurées d'origine appendiculaire par rapport aux diverses variétés d'hépatites suppurées.*

Maurin 136 abcès foie 0 d'orig. app.

Leblond 45 abcès foie, 1 d'orig. app.

Quénu 100 abcès foie, 10 d'orig. app.

Barensprung 7326 autop. 108 abcès foie, 8 d'orig. app.

Dodley 28034 autop. 12 d'orig. app.

Kobler 17204 autop. 79 abcès foie, 3 d'orig. app.

Le chirurgien américain Graham pense que 4 pour cent des morts par appendicite sont dues à des complications hépatiques.

Par ailleurs il est impossible d'affirmer dès à présent la fréquence relative de ces diverses complncations hépatiques: mais de celles-ci l'ictère est sûrement la plus fréquente, puis l'abcès intra-hépatique qui nous intéresse, et enfin les suppurations péri-hépatiques et sous-phréniques.

AGE — SEXE.

Ces deux facteurs n'ont pas d'influence sur l'apparition des complications hépatiques dit Walter Sallis. Nous avons complété le tableau de la thèse de Lapouble, en l'étendant de 44 à 66 cas, sur lesquels l'âge et le sexe étaient précisés.

Le cas le plus jeune est une petite fille de 7 ans, et le sujet le plus âgé est un malade de Kartullis qui avait 60 ans.

Nous avons noté :

De 5 à 15 ans: 15 cas.

De 13 à 25 ans: 25 cas.

De 25 à 35 ans: 14 cas.

De 25 à 45 ans: 7 cas.

De 45 à 55 ans: 3 cas.

Au dessus de 55 ans: 2 cas.

Le seul fait sur lequel nous croyons devoir insister. c'est que sur les 22 cas nouveaux que nous avons ajouté au tableau de Lapouble, huit seulement avaient moins de 25 ans et quinze plus de 25 ans.

De celà, nous pensons que l'opinion d'Aubertin: la plupart des cas d'appendicites s'accompagnant de complications hépatiques suppurées survient chez l'enfant, doit être légèrement modifiée: les abcès du foie d'origine appendiculaire s'observent surtout de 20 à 35 ans. Il existe enfin un rapport de 4 contre 1 dans la proportion d'abcès du foie survenus chez l'homme ou la femme; dans nos cas: 11 femmes et 59 hommes.

CAUSES PREDISPOSANTES.

Nous devons maintenant rechercher pourquoi l'abcès du foie complique si rarement l'appendicite et aussi quelles conditions doit présenter le parenchyme hépatique pour être un milieu de culture favorable aux germes qui l'envahissent.

a) Quel est le rôle des lésions antérieures du foie dans la production des accidents d'origine

appendiculaire? En pratique, dit Aubertin, il est peu important. La plupart des cas bien nets d'abcès du foie appendiculaire ont trait à des sujets chez qui une lésion antérieure de la glande hépatique ne peut être incriminée et ces sujets sont souvent jeunes. On ne trouve chez eux, cliniquement et histologiquement, aucun stigmate d'alcoolisme, ni de cholémie.

Mais si cet antécédent hépatique influe peu en pratique sur la localisation, il est des cas irréfutables où ce facteur a joué :

L'observation II de Jalaguier est particulièrement typique à ce sujet: une femme de 36 ans, syphilitique depuis 19 ans, est opérée d'appendicite en mars 1901: elle éprouvait dès lors des douleurs hépatiques qui persistèrent en s'aggravant peu à peu, dans les mois qui suivirent l'appendicectomie. Plus d'un an après la malade fut opérée d'un abcès du foie, qui laissa écouler un pus jaunâtre, mêlé de gros amas gélatineux, translucides, dont la nature syphilitique fut jugée indéniable.

La malade guérit grâce à l'intervention et au traitement antispécifique et Jalaguier de conclure, à raison, que la crise aiguë d'appendicite a été l'origine d'une infection secondaire du foie, déjà atteint de gommes syphilitiques.

Par contre, si les observations de Buhl, de Gendron, de Gennes et de Kartulis insistent sur les

antécédents alcooliques des malades, ces cas sont trop peu nombreux pour qu'il soit permis d'attacher une réelle importance à l'alcoolisme dans la production de ces suppurations hépatiques. Les lésions histologiques du foie appendiculaire diffèrent sensiblement des lésions trouvées chez les alcooliques. Pas plus le rôle de la cholémie simple ou familiale ne joue en clinique, comme créant au niveau du foie un point d'appel favorisant l'éclosion des complications hépatiques.

Lapouble estimait lui « qu'il fallait admettre une diminution des moyens de défense du foie, sans quoi il serait fort difficile d'expliquer la rareté de l'hépatite suppurée, étant donné que l'appendicite est si commune et encore trop souvent traitée tardivement». Nous croyons qu'on ne peut, à de très rares exceptions près, attribuer à des lésions hépatiques antérieures le facteur de localisation de l'infection à distance, mais que c'est, comme nous allons le voir, à l'action même du foyer appendiculaire sur le foie en certains cas.

b) Quel est le rôle de la gravité apparente de l'attaque appendiculaire dans l'étiologie des suppurations hépatiques ?

« Nous ne voyons pas, dit Berthelin, qu'il y ait de relation manifeste entre la gravité de l'infection appendiculaire et la fréquence de l'infection du foie. » Pour Dieulafoy, ce ne sont pas les lé-

sions extra-appendiculaires, qui créent le danger, mais la cavité close où s'exalte la toxi-infection.

L'infection hépatique peut en effet survenir quelle que soit la variété de l'appendicite, que l'appendice soit ou non perforé qu'il y ait ou non de lésions péritonéales ou péri-appendiculaires.

« C'est, insiste Dieulafoy, l'exaltation de la virulence et la force d'expansion acquise, en cavité close, qui facilitent aux microbes leur migration à travers les vaisseaux sanguins et qui leur permettent de porter au loin la désolation et la mort sous le nom d'infection à distance. »

Aubertin arrive aux mêmes conclusions: que l'attaque appendiculaire soit grave ou bénigne, latente ou à grands fracas, l'appendicite peut donner naissance à l'infection hépatique.

Cependant les accidents hépatiques accompagnent plus particulièrement les appendicites aigues et plus spécialement celles à stréptocoques.

Enfin ce sont surtout les appendicites aigues avec abcès, qu'on laisse refroidir qui se compliquent de suppurations hépatiques (nous l'avons observé dans un cas) et ce fait a une certaine importance en ce qui concerne l'époque à choisir pour intervenir.

De ces quelques points, il ressort que c'est le foyer appendiculaire seul qui provoque les complications hépatiques. La situation du foie rece-

vant directement le sang venant du tube digestif et en particulier de l'appendice, explique suffisamment qu'il soit touché par les germes qui nécessairement doivent le traverser, dès que le foyer appendiculaire tend à provoquer des infections à distance.

Et nous adoptons volontiers l'opinion de Rocher: « deux organes, appendice et foie, sont en présence. L'un est infecté, l'autre est sain. Si le premier met en liberté un certain nombre de microbes virulents, si le second est prédisposé, soit (ce qui est rare) congénitalement ou par une maladie antérieure, ou surtout par le retentissement néfaste de l'infection actuelle appendiculaire, l'infection du parenchyme hépatique, sera de ce fait créée, de par la grande loi, qui régit tous les processus inflammatoires ».

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET BACTERIOLOGIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous décrirons les lésions d'après leur filiation pathologique: nous insisterons d'abord sur les caractères particuliers des lésions appendiculaires, puis nous verrons les modifications portales, ensuite les abcès du foie à proprement parler, enfin, les diverses lésions viscérales concomittantes.

LESIONS APPENDICULAIRES.

Leur étude fournit à la pathogénie des éléments de grande valeur pour établir quelles sont les appendicites qui se compliquent d'abcès du foie.

Une forme d'appendicite domine cette question: on rencontre en effet dans plus de la moitié des cas l'appendicite avec l'abcès péri-appendiculaire.

Il faut citer, en second lieu, l'appendicite gangréneuse. L'abcès péri-appendiculaire peut être très volumineux, en général retro-caecal, remontant plus ou moins vers le foie: dans notre cas, il existait une poche d'une contenance de près de 200 cc., formée au voisinage du rachis, sur son flanc droit, par agglutination du colon sigmoïde,

du caecum, de l'annexe droite et de l'iléon. Mais le plus souvent l'abcès est petit, du volume d'une noisette et ces petits abcès sont loin d'être négligeables dans la production des accidents hépatiques.

Gerster, dans un cas, a pu voir les lésions de thrombose portale partir des veines des parois de l'abcès, alors que les veines peri-appendiculaires étaient indemnes.

Les appendicites gangréneuses sont très importantes aussi; mais on les rencontre plus rarement (Jacob); le plus souvent il n'y a pas de perforation et la thrombose se voit surtout avec une appendicite gangréneuse pure sans abcès ni perforation.

En dehors de ces deux notions capitales, on peut encore noter des lésions plus banales: des ulcérations muqueuses, une simple congestion.

Le plus souvent l'appendice est adhérent, mais dans quelques cas on l'a trouvé absolument libre. La cavité appendiculaire est perméable le plus souvent et ceci est un gros argument contre la théorie de Dieulafoy de la cavité close. Enfin les anciens auteurs ont fréquemment noté l'existence de corps étrangers.

Mais il ne faut pas omettre de signaler que bien souvent les lésions de l'appendice sont très peu marquées, tout au moins à l'examen macroscopi-

que; l'histologie montre cependant de la phlébite des veines de la celluleuse appendiculaire.

Rabé avait déjà attiré l'attention sur cette opposition entre la diffusion et l'intensité des lésions hépatiques et les caractères très discrets de l'atteinte appendiculaire.

Il faut noter enfin la présence fréquente d'adénopathies mésentériques, au voisinage de l'appendice, comme dans beaucoup d'appendicites, non compliquées même de lésions hépatiques; et cela ne peut être versé en faveur de la théorie lymphatique de la propagation. Dans une observation de Bureau, il n'y avait pas de collection péri-appendiculaire, mais une hyperthrophie des ganglions iléo-caccaux, et l'un d'eux, suppuré, était transformé en abcès du volume d'une grosse noix, en contact avec des ramifications thrombosées des veines mésentériques. Souques, Rendu, Koch ont observé des cas analogues: la suppuration des ganglions n'est alors que le point de départ de la pyléphlébite suppurative.

LESIONS DU SYSTEME PORTE.

Aubertin schématise ainsi les divers états que peut présenter la veine porte:

1° Intégrité complète des radicules et du tronc.

2° Phlébite oblitérante localisée aux veinules

péri-appendiculaires, sans participation du reste du système porte.

3° Pylephlébite oblitérante totale.

4° Pyléphlébite suppurée et étendue des origines appendiculaires, aux abcès hépatiques.

1° L'intégrité complète est rare, cependant dans notre cas nous avons recherché très minutieusement cette atteinte, insaisissable aussi bien à l'œil qu'au microscope.

2° Gerster et Berthelin ont parfaitement étudié ces lésions et ont particulièrement insisté sur la phlébite des radicules appendiculaires: « les veines sont dilatées et turgescentes, sans suppuration le plus souvent; on se rend compte de leur atteinte par examen du repli péritonéal par transparence; cependant si celui-ci est épaissi, enflammé, il faut le sectionner et les veines apparaissent, en coupe, dilatées et remplies de caillots noirâtres. »

Généralement le thrombus se termine à 10 - 15 cm. de l'appendice et il n'y a pas d'autres lésions du système porte.

3° La pyléphlébite totale oblitérante est également très fréquente: on peut suivre le caillot des veines appendiculaires jusque dans le foie — à la section du tronc porte, des caillots rouges s'échappent et la paroi est épaissie, ulcérée, par endroits.

4° Mais, tout au moins par places, cette phlébite

suppure souvent: la suppuration commence dans les caillots, qui contiennent en grande quantité des microbes très virulents.

Finalement le caillot disparaît presque complètement, du pus remplit la cavité veineuse, et parfois il existe de la périphlébite suppurée. Dans un cas de Gerster, il y avait un abcès de l'épiploon secondaire à cette périphlébite et Rabé aussi a observé une infiltration purulente de l'épiploon.

Cependant il est rare de voir une suppuration étendue de l'appendice au foie: par places, persistent des débris de caillots, isolant les foyers purulents.

5° Enfin, on peut se demander s'il existe, au cours de l'appendicite, des pyléphlébites sans abcès du foie? Le fait est très rare, mais Gerster a rapporté un cas, avec mort précoce, où il existait des lésions infectieuses, sans abcès, du parenchyme hépatique dans une appendicite, compliquée de pyléphlébite. Graham, Hillairet, Gendron ont cité des cas de phlébite extra et intra-hépatiques sans abcès véritable du foie.

SUPPURATIONS HEPATIQUES.

Les abcès du foie revêtent deux types bien différents, ou bien il s'agit d'abcès uniques, ou bien d'abcès multiples.

ABCES UNIQUES.

Les abcès uniques, les gros abcès du foie ont été jusque vers 1907 considérés comme extrêmement rares. Loison en rapportait 12 cas, sans aucune tentative chirurgicale d'ailleurs.

Payne, Shœmaker, Bezançon, Netter, Church, de Gennes avaient observé des abcès uniques situés près de la surface du lobe droit, sur laquelle ils saillaient, mais nettement creusés au milieu du parenchyme qui en formait la paroi.

Mac Clelland, Souques, Lelong, et Rabé rapportèrent des cas d'abcès du volume d'une mandarine, entourés d'une couronne de petits abcès. Enfin Ashby avait trouvé deux abcès dont un dans le lobe de Spiegel et l'autre dans le lobe droit, et Bernhard un seul abcès du lobe gauche. Dans nombre de revues ces cas furent rappelés sans qu'on y attachât beaucoup d'intérêt. Mais il semble au contraire, que les gros abcès sont beaucoup plus nombreux, puisque nous avons pu réunir 23 autres cas: leur importance est excessivement grande, du fait que seuls ils sont justiciables de l'intervention chirurgicale, souvent avec succès, et d'autre part la proportion de 35 cas d'abcès uniques sur une centaine de cas connus est suffisamment éloquente. Le premier gros abcès opéré

et guéri en France fut le cas de Loison, en 1901, découvert par l'examen radioscopique.

En 1903, Delagenière opéra un abcès plus gros que le poing, faisant saillie à la face inférieure du foie: il était d'une consistance ferme sauf au centre où l'on provoquait de la fluctuation et il adhérait au colon. Kartulis rapporta deux autres cas en 1904 et 1905, Maasland un autre en 1904, Rocher et Sieur chacun un succès opératoire en 1905, enfin Mgaloblischivili un autre cas en 1906.

Le mémoire le plus important sur les abcès uniques du foie, opérés et guéris dans 90 pour cent des cas, est celui de Quénu et Mathieu, dans la revue de chirurgie en 1911. Treize cas sont rapportés. 3 cas de Koërte, les observations de Heyman, Mokroski, Herzog, Thyne, Kirmisson, Bureau, Souligoux, deux opérations de Jalaguier et enfin un cas personnel.

Nous citerons enfin 3 cas plus récents: ceux de Weidner en 1913, de Bruggeman en 1917 et de Legry-Bigot en 1922.

Nous n'insisterons pas ici sur la fréquence de la localisation de ces abcès au lobe droit; nous ajouterons qu'assez souvent l'abcès est superficiel par rapport à la face convexe de l'organe, ce qui explique sa tendance à donner naissance à un abcès sous-phrénique ou à une complication pleuro-pulmonaire.

La dimension de ces abcès est très variable: il semble cependant que les très gros abcès (Netter 1 l. 500, Souques et Kartulis, 1 l., Rocher 500cc.) soient peu fréquents et que bien plus souvent il s'agit d'abcès du vodume d'une mandarine. Les parois de ces abcès sont généralement anfractueuses, irrégulières, témoignant de ce fait que le gros abcès est souvent le résultat de la fusion d'abcès voisins. « L'appendicite de même que la dysenterie peut produire dans le foie des abcès multiples probablement au début, mais auxquels l'évolution subaiguë de la maladie donne le temps de se réunir en une poche unique à parois irrégu lières » (Loison). Il est donc préférable de les dénommer grands abcès.

ABCES MULTIPLES. —

Les abcès multiples ont été notés plus de 60 fois. Dans ce cas, le foie est toujours considérablement hypertrophié: le poids de 3 kilogs est fréquent, parfois même 4 kilogs, mais « l'augmentation de poids n'est qu'apparente ». Dès que l'on a donné issue à la collection purulente, il y a alors plutôt atrophie de la substance propre du foie » (Schwartz).

La coloration extérieure est verdâtre ou jaunâtre, selon que l'infiltration purulente ou la dé-

générescence parenchymateuse domine dans le tissu qui entoure les abcès.

Ces abcès multiples peuvent rester *isolés*, ou revêtir la forme *aréolaire* (Chauffard) et transformer le tissu hépatique en partie ou en totalité, en une véritable éponge purulente.

ABCES ISOLES.

Le parenchyme est criblé d'une infinité de loges assez régulières, ayant le volume d'une noix d'un œuf ou d'une orange (bien plus rarement ce sont de véritables abcès miliaires) également répartis dans tout l'organe ce qui prouve bien l'origine métastatique.

Quelquefois on peut trouver un abcès plus gros que les autres, mais le plus souvent ils sont de même taille, comme les granulations de la tuberculose aiguë.

On a noté aussi, en cas d'abcès multiples, la prédominance dans le lobe droit, mais le lobe gauche n'est jamais indemne. Une localisation plus curieuse a été signalée par Thoinot, dans un cas où les abcès siégeaient seulement près du hile, donnant ainsi une preuve de leur origine portale.

Bien que le fait soit encore plus net dans les abcès aréolaires, les abcès siègent de préférence sur

le trajet des ramifications portales, comme on peut s'en assurer en ouvrant au ciseau les plus volumineux de ces vaisseaux, depuis le hile jus qu'aux cavités purulentes.

Cette recherche est souvent d'autant plus facile qu'il y a en même temps phlébite portale intra-hépatique suppurée et ainsi les abcès ne semblent plus que des renflements volumineux le long des vaisseaux veineux pleins de pus et entourés d'un véritable manchon purulent.

Ceci est confirmé par l'examen histologique montrant de petits abcès miliaires centrés par des ramuscules portes.

Toutes les fois que la topographie des abcès a été recherchée, on a trouvé cette localisation veineuse. Seuls Pilliet et Gosset ont décrit des abcès siégeant sur les voies biliaires.

Mais en général les voies biliaires sont saines et il n'y a guère que les cas de Brewer et de Bernheim où les abcès intra-hépatiques coexistaient avec des cholecystites suppurées.

Ces abcès peuvent être excessivement nombreux 200 dans l'obs. II de Dieulafoy, mais à la vérité leur nombre est le plus souvent impossible à déterminer, en raison de l'existence d'abcès miliaires du volume d'une tête d'épingle.

Le contenu de ces abcès est un pus jaune vert, souvent très fétide; on ne trouve qu'exceptionnel-

lement la teinte brunâtre si fréquente dans les abcès tropicaux.

Les parois des plus grands de ces abcès sont irrégulières, formées de tissu hépatique dilacéré, sans interposition de poche fibreuse comme dans les abcès dysentériques d'évolution plus lente et de volume plus conséquent.

ABCES AREOLAIRES. —

Ils sont bien plus rares et on ne connait que les cas de Murchison, de Gendron, de Schœner, (Obs. II), de Rabé et Filhoulhaud, et de Blakher. Le parenchyme est partiellement ou en totalité transformé en une éponge purulente. Murchison a encore noté la prédominance droite.

Par lavage, on débarrasse de son contenu ce foie creusé de logettes, intercommunicantes, à parois fibrineuses quelquefois très épaisses. On ne constate que la structure ramifiée de tous les abcès aréolaires hépatiques, mais ici le développement est périportal et non péribiliaire.

On a pu évaluer une fois à 4 litres le contenu purulent d'un de ces foies aréolaires.

HISTOLOGIE. —

La structure pariétale de ces abcès est dépour-

vue d'intérêt: c'est le tissu hépatique lui-même, désagrégé, infiltré de globules de pus, qui constitue les parois; parfois à la périphérie le tissu conjonctif réagit.

Mais bien plus intéressante est l'étude du parenchyme dans les zones dépourvues d'abcès. Les voies biliaires sont en général normales; au plus présentent-elles des lésions de voisinage.

Les veines centro-lobulaires sont également indemnes. Mais les veines portes présentent des lésions diversement évoluées, qui nous expliquent la genèse et la localisation initiale des abcès. On peut d'abord trouver de véritables abcès miliaires ayant détruit tout l'espace porte autour duquel ils sesont développés.

Dans des zones moins avancées, la veine porte est remplie de polynucléaires plus ou moins altérés, formant un véritable nodule infectieux, parfois un abcès en miniature quand l'infiltration est plus intense. Mais le plus souvent il y a seulement oblitération par un caillot qui n'est que le prolongement de la pyléphlébite extra-hépatique. Autour de ces veines portes enflammées, on rencontre des microbes très abondants, surtout des colibacilles, parmi les cellules rondes. Dieulafoy en a trouvé dans la paroi veineuse même.

Enfin aux lésions infectieuses s'associent toujours des lésions dégénératives, nécrose ou dégé-

nérescence graisseuse. Ménétrier et Aubertin ont fait une étude magistrale de ces lésions de stéatose périportale, lésions de nature dégénérative mais d'origine infectieuse.

BACTERIOLOGIE. —

On trouve dans l'abcès hépatique les mêmes microbes que dans l'abcès péri-appendiculaire lui-même. Le pus est souvent très fétide (Veillon et Zuber); aussi y rencontre-t-on surtout le colibacille (Dieulafoy, Achard, Bureaux, Koërte, Gerster, Lorrain). Celui-ci peut être à l'état de pureté (Dieulafoy), mais assez souvent il est associé au streptocoque. Gerster et Kartulis ont rencontré des streptocoques purs; Kartulis, Venot et Souques du Staphylocoque doré; Jalaguier du Staphylocoque blanc, Koërte (obs. II) et Chirié de l'entérocoque. Mais il faut surtout insister sur la présence d'anaérobies qui se sont développés avec d'autant plus de facilité qu'ils existent à l'état normal dans les voies biliaires (Lipmann) et qu'ils ont pu envahir secondairement des abcès situés à leur voisinage. Mais généralement ces anaerobies viennent du foyer appendiculaire et péri-appendiculaire, contenant particulièrement du perfringens et du ramosus (Lanz).

Enfin il est classique de citer, à titre de curiosi-

té, les cas de Stooke et Watt, et de Kartulis où l'on a trouvé dans le pus de l'abcès hépatique de l'amoeba coli à l'état de pureté. Malgré l'existence d'appendicite préalable, on peut encore songer à un cas d'abcès dysentérique, et même dans le cas de Kartulis la dysenterie était localisée uniquement à l'appendice, constituant une véritable appendicite amibienne suivie d'abcès du foie également amibien.

Il ne faut donc retenir que la fréquence du coli et des anaérobies, et la virulence du streptocoque.

LESIONS DE VOISINAGE. —

La pleurésie est de beaucoup la plus fréquente: droite, elle est, en général, en rapport avec le développement de la suppuration hépatique et est fréquemment purulente; double ou gauche, c'est une pleurésie qui se rattache aux pyémies appendiculaires. Dans ce cas on peut observer des abcès de tous les parenchymes: poumon (Netter, Payne, Bureau, Monnier), cerveau (Mac Clelland), rate (Schœmaker, Monnier), même un abcès fessier (Koërte, obs. III).

La psoïtis et l'abcès sous-phrénique peuvent dépendre soit de l'appendicite, soit de la suppuration hépatique.

LESIONS VISCERALES. —

Ayant éliminé les lésions pyémiques, il faut insister sur la constance de la splénomégalie et la rareté de lésions rénales dégénératives.

La rate atteint 400-500 gr., elle présente souvent de la périsplénite; à la coupe le parenchyme est rougeâtre, très vite diffluent.

Cette hypertrophie considérable constatée dans presque tous les cas n'est pas seulement d'origine infectieuse comme dans la typhoïde, en raison de l'intensité même de cette hypertrophie; et d'autre part celle-ci est beaucoup mieux explicable par retentissement de la pyléphlébite. Aubertin, d'ailleurs, a constaté que l'hypertrophie splénique était bien plus marquée quand il y avait thrombose porte complète et non suppurée. Dieulafoy dans son obs. I a trouvé une rate normale et justement il n'y avait dans son cas qu'une phlébite péri-appendiculaire sans lésion du tronc porte.

Enfin Chirié et Aubertin ont étudié une de ces rates, qui présentait non des lésions de folliculite infectieuse, mais des lésions congestives marquées surtout dans la pulpe rouge. Par contre si la pyléphlébite est suppurée on peut avoir une extension de la suppuration au tissu splénique et Gra-

ham a noté de ces abcès périphlébitiques volumineux.

Les reins sont au contraire généralement indemnes de lésions dégénératives et cela est très diflérent de ce que l'on observe dans les hépatites toxiques appendiculaires.

Monnier, Jorand, de Gennes n'ont noté que quelques lésions congestives.

Enfin on a trouvé parfois des lésions de myocardite infectieuse (Bureaux). Notre malade présentait une atteinte très marquée de son muscle cardiaque, très mou et pâle.

Monnier et Venot ont signalé en outre des épanchements péricardiques.

CHAPITRE V

PATHOGENIE

PATHOGENIE. —

Comment les germes appendiculaires ou péri-appendiculaires peuvent-ils gagner le foie ?

Plusieurs voies s'offrent aux microbes pour aller envahir la glande hépatique: les canaux biliaires, l'artère hépatique, les lymphatiques, le tissu cellulaire retro-colique, le péritoine; enfin et surtout la veine porte. Cette voie portale est surtout admise, mais elle n'est pas suffisante pour expliquer tous les faits, aussi allons-nous envisager les différentes voies suivies par les microbes appendiculaires.

I. — LES VOIES BILIAIRES:

Leur rôle semble bien exceptionnel.

Dieulafoy a nié complètement ce mode de propagation: « Si on a trouvé du pus dans les canaux biliaires, c'est surtout dans les conduits extérieurs; et alors il s'agit d'une infection secondaire... Les canaux biliaires sont généralement englobés dans l'abcès sans participer au processus ».

Cependant Pilliet et Gosset ont cité un cas d'infection purulente du foie, dans lequel les premiers

amas de leucocytes furent rencontrés autour des canaux biliaires.

Dans les cas de Bernheim et de Brewer, la vésicule contenait du pus.

Il est donc prouvé, bien que le fait soit rare, que l'infection appendiculaire peut se propager aux voies biliaires.

2. — ARTERE HEPATIQUE:

Parfois les microbes amenés à la glande hépatique par la veine porte, traversent cet organe sans produire le moindre désordre, gagnant le cœur gauche, sont pris dans le courant artériel et reviennent au foie où ils occasionnent des abcès multiples. Mais dans ce cas, remarque justement Loison, la suppuration hépatique n'est qu'une manifestation locale de la pyémie générale.

Elle s'accompagne d'abcès de la rate (Monnier) du poumon (Netter, Payme), des reins (Waller) ou du cerveau (Mac Clelland).

3. — VOIE LYMPHATIQUE:

Les lymphatiques de l'appendice se rendent au ganglion juxta-appendiculaire de Clado, à la base du meso-appendice, puis ils suivent une double voie: les uns montent le long du carré des lombes

et du psoas, atteignent finalement ceux de la plèvre droite au-dessus du diaphragme; les autres parcourent le feuillet externe du mesocôlon ascendant et se dirigent vers la face convexe du foie où ils s'anastomosent avec les lymphatiques du ligament coronaire et du ligament falciforme. Les lymphatiques du ligament suspenseur forment des troncs de moins en moins nombreux, mais de plus en plus gros, qui, avant de perforer le centre phrénique, s'anastomosent avec les ganglions du hile du foie. Grâce à ces anastomoses lymphatiques, les microbes peuvent selon Grandsire et Piard, migrer de l'appendice au foie, produisant des suppurations intrahépatiques, par le même mécanisme invoqué pour les abcès sous-phréniques, les pleurésies purulentes d'origine appendiculaire.

Deux observations sont particulièrement probantes: François et Moure ont constaté dans une autopsie l'absence complète de lésions veineuses, mais l'existence de ganglions hypertrophiés dans le mesentère et au hile hépatique, formant une chaîne étendue de l'angle iléo-cœcal au foie. Très souvent, même dans les cas où l'infection s'est manifestement propagée par voie veineuse, les ganglions sont énormes et enflammés,, rouges, renfermant en leur centre une collection purulente.

Ricard a cité un malade ayent présenté des ac-

cidents de subictère, après appendicectomie: les accidents s'aggravant, il intervint de nouveau et trouva une chaîne ganglionnaire hypertrophiée et suppurée qu'il enleva. Les signes alarmants s'amendèrent rapidement et la guérison fut sans rechutes.

4. — VOIE CELLULAIRE RETRO-COLIQUE:

Koërte, à la suite de deux cas typiques, se fit le défenseur de la théorie cellulaire de Shœmaker Shœmaker admettait comme nécessaire l'adhérence préalable de l'appendice au péritoine postérieur; Koërte la juge inutile et donne comme confirmation de sa théorie, les faits expérimentaux suivants: il introduit, par injection, dans l'intervalle des feuillets du méso-appendice un liquide coloré et voit ce liquide monter derrière le côlon ascendant, atteignant finalement le bord postérieur du foie. Mais cette théorie n'explique guère que la pathogénie des suppurations périhépatiques à début rétropéritonéal. Pour comprendre par ce mécanisme la formation d'abcès intrahépatiques, il faudrait supposer la perforation de la capsule de Glisson par un foyer sous-hépatique et l'invasion secondaire du parenchyme.

Comment reconnaître, en pareil cas, si on a affaire à une collection périhépatique ayant infecté

par voisinage le parenchyme, ou s'il s'agit d'abcès intra-hépatique superficiel venu s'ouvrir dans la région sous-hépatique ?

5. — VOIE PERITONEALE:

Les mêmes reproches s'adressent à la théorie de Robinson qui prétend que le pus provenant du foyer péri-appendiculaire, gagne l'espace sous-hépatique par le sinus pariéto-colique.

On ne peut avoir ainsi que des périhépatites suppurées et non des abcès intra-hépatiques.

6. — VOIE VEINEUSE:

C'est le mode d'infection le plus fréquent.

A la base de l'appendice, les veines forment un véritable réseau, s'épanouissant sur le cœcum, constituant des troncs d'origine de la grande mésaraïque. Lapouble a dit fort justement: « C'est la vena porta malorum, qui puise à l'appendice les germes infectieux que ses ramuscules intra-hépatiques fixeront ensuite dans les espaces portes ». Le rôle fréquent et néfaste du système porte est facile à prouver.

Dans 63 observations, nous avons relevé soit une pyléphlébite thrombosante (totale ou partielle), soit une pyléphlébite suppurée.

Et même l'intégrité absolue du tronc de la veine porte, mentionnée dans les autres cas, ne prouve rien contre la théorie de la voie veineuse, car « les microbes peuvent parcourir la veine porte, de même que les autres vaisseaux de l'économie, sans laisser dans le canal vasculaire aucune trace apparente de leur passage et donner naissance à des abcès au voisinage des capillaires terminaux; c'est même là un des modes fréquents de production de la pyémie portale (Loison).

Une preuve chirurgicale, qui a la valeur de l'expérimentation, nous est fournie par une intervention de Wilms Il incise un abcès appendiculaire très fétide; les jours suivants le malade a de nombreux frissons, sa température atteint 40°; il a du subictère. Wilms réopéra et lia toutes les veines radiculaires. Les frissons ne se reproduirent plus et la guérison fut rapide.

L'examen histologique confirme cette théorie veineuse: sur les coupes, les abcès intra-hépatiques correspondent généralement aux ramuscules portes.

L'observation classique de Dieulafoy est toujours rappelée: il a pu « suivre le colibacille dans ses pérégrinations depuis l'appendice jusqu'au foie: il l'a vu s'engager dans les veines appendiculaires, gagner la mésaraïque, tout en semant sur son chemin thrombose et phlébite, et finalement

atteindre le tronc porte. » — et dans le foie, d'après le même auteur « les microbes suivent la disposition des veines portes, c'est-à-dire qu'ils occupent la périphérie des lobules hépatiques. Les microbes y pullulent et des cellules embryonnaires engaînent les veines portes comme d'un manchon ».

L'absorption du pus péri-appendiculaire par les veines radiculaires est évidente, mais il est des cas où le pus péri-appendiculaire n'est pas encore constitué: Quénu a montré que les veines appendiculaires peuvent être thrombosées dès les premiers jours; les thrombus se ramollissant immédiatement, l'infection est dispersée.

Ces petites embolies peuvent être très septiques, très abondantes et il est facile de comprendre que dans ces conditions on observe, le plus souvent, une infection généralisée de la glande: « les embolies microbiennes venant s'immobiliser simultanément dans un grand nombre de ramuscules portes » (Quénu), c'est là l'explication de l'hépatite suppurée diffuse avec abcès miliaires.

Mais les embolies ne peuvent-elles être moins abondantes, moins septiques ou même non septiques ? On peut l'admettre facilement, d'après ce que nous apprend l'étude des abcès du foie dysentérique. Le thrombus détaché d'un ramuscule de la mésaraïque peut être isolé et lancé dans une

branche hépatique de la veine porte, il peut donner naissance à un abcès du foie unique. La présence de microbes dans le thrombus n'est même, peut-être pas nécessaire d'emblée pour provoquer ultérieurement la formation d'un foyer de suppuration hépatique.

Il est très possible que tout se passe comme pour certains abcès tropicaux: une embolie aseptique produit un foyer de nécrose, susceptible d'être infecté par voie sanguine au cours d'une bacillémie si fréquente; celle-ci étant justement d'origine appendiculaire. L'observation de Jalaguier que nous avons déjà citée, vient à l'appui de cette manière de voir: une gomme syphilitique a joué le rôle d'un foyer de nécrose hépatique, infecté secondairement à la suite d'une appendicite.

Ainsi peut s'expliquer la production de ces abcès uniques, mieux appelés grands abcès.

La localisation dans le lobe droit du foie est la plus fréquente, et même s'il y a plusieurs abcès ils sont souvent groupés dans ce lobe.

Pour Glénard et Sérégé, le foie serait divisé en deux portions au point de vue anatomique et fonctionnel: le lobe droit et lobe de spiegel tributaires de la grande mésaraïque, et lobe gauche et lobe carré tributaires du tronc commun de la petite mésaraïque et de la veine splénique.

Sérégé suppose qu'il existe dans la veine porte

un double courant sanguin, produit par la réunion des sangs mésentérique et gastro-splénique, qui, obéissant aux lois de l'hydraulique qui régissent le cours des fleuves, s'accolent sans se mélanger, dans le parcours commun de la veine porte, pour se distribuer l'un dans le foie droit, l'autre dans le foie gauche. Cet auteur se basait sur des vérifications expérimentales par injection d'encre de chine dans les différents territoires portaux.

Silvestri confirma cette hypothèse élégante, mais Bauer reprenant les travaux de Brissaud, Gilbert et Villaret, Devé et de Looten réfute la plupart des arguments de Sérégé. Il eut des résultats expérimentaux très différents de ceux de Sérégé, mais ici l'expérimentation n'a pas la même valeur qu'habituellement car elle introduit forcément des perturbations dans la circulation. Pour Bauer, si les embolies portales de toutes natures, se localisent de préférence dans le lobe droit, c'est surtout parce que ce dernier est beaucoup plus volumineux que le gauche. Enfin la direction et le calibre de la branche droite de la veine porte sont autant de facteurs suffisants. Mais c'était précisément sur une série de 55 observations d'abcès du foie appendiculaires que Sérégé avait voulu confirmer « l'existence de rapports fonctionnels entre l'intestin moyen et le foie droit, et l'existence de deux courants portaux. Il avait retenu 31

cas, dont 11 d'abcès uniques et 20 d'abcès multiples, pour les premiers, il avait trouvé 10 localisations droites et 1 seule gauche, et sur les 20 cas d'abcès multiples: 7 localisés uniquement à droite, 8 à prédominance droite très marquée, 5 à dissémination totale. Bauer fit dans le « Progrès Médical » de 1909 une critique très serrée de ces cas, dont les compte-rendus nécropsiques étaient souvent très imprécis, et ne put retenir, en faveur de cette localisation droite, que 3 cas indiscutables pour les abcès uniques, et 3 autres pour les abcès multiples.

Mais à son tour, il insista sur des cas indiscutables d'abcès du lobe gauche, ceux de Bernheim, de Buhl, de Lelong, de Legg, de Souques, de Tolot, et sur l'observation d'Hillairet de pyléphlébite uniquement localisée à la branche gauche hépatique. Le cas qu'il nous a été permis d'observer ne nous apporte rien de probant: il existait un volumineux abcès dans le lobe gauche, mais il était possible que la propagation veineuse se soit effectuée par la mésentérique inférieure aussi bien que par la grande mésaraïque car l'abcès péri-appendiculaire causal avait agglutiné iléon, cœcum et sigmoïde. On peut donc conclure seulement, que les lésions du lobe droit sont plus fréquentes que celles du lobe gauche, mais elles ne démontrent pas l'existence d'un double courant sanguin dans

la veine porte, ni l'indépendance vasculaire des lobes du foie.

Mais si le mode de propagation de l'infection appendiculaire au foie est bien connu, si le mécanisme est facile à établir, cette suppuration ne se produit que dans un certain nombre de cas et dans des conditions qui nous échappent encore en grande partie. Nous avons déjà vu, à l'étiologie, que c'est dans l'appendicite seule qu'il faut rechercher les causes de cette grave complication.

Nous avons déjà signalé le rôle de l'appendicite gangréneuse et de l'abcès péri-appendiculaire: c'est à lui qu'il faut attribuer dans plus de la moitié des cas la production de la lésion hépatique. Ménétrier, Bloch et Aubertin, en ont donné une preuve fort démonstrative, en rapportant le cas d'un abcès abdominal non appendiculaire (il s'agissait d'une salpingite avec gros abcès) qui avait produit la même lésion hépatique et le même tableau clinique que l'appendicite suppurée.

On a dû abandonner la théorie de la cavité close puisque la plupart du temps l'appendice est trouvé perméable.

Quand il y a abcès péri-appendiculaire la production des complications hépatiques est facilement compréhensible, mais lorsqu'il s'agit d'appendicite gangréneuse, on est réduit à invoquer, comme Dieulafoy, la « toxicité » de l'appendicite,

Mais quelles sont ces appendicites ? Nous n'en savons rien: l'anatomie pathologique ne nous a rien apporté de concluant; il semble que seule la bactériologie puisse éclairer la question.

CHAPITRE VI

FORMES CLINIQUES

FORMES CLINIQUES

L'évolution des abcès du foie post-appendiculaires permet de distinguer quatre périodes dans leur symptomatologie.

1° une phase initiale appendiculaire.

2° une phase intermédiaire ou silencieuse (Dieulafoy).

3° une période d'état ou phase hépatique.

4° une période terminale.

Qu'il s'agisse d'abcès unique ou d'abcès multiples, on observera ces phases; nous indiquerons cependant séparément les caractères particuliers de ces deux variétés. Mais, fait très important, la phase appendiculaire et la phase intermédiaire souvent n'ont pas été remarquées; dans ce cas l'affection abdominale n'a pas été diagnostiquée et l'hépatite suppurée peut sembler primitive: c'est la *forme hépatique* proprement dite.

Dans d'autres cas, aux phénomènes hépatiques s'ajoutent des signes de suppuration portale; c'est la *forme pyléphlébitique.*

Enfin, si la barrière hépatique ne jugule pas suffisamment l'infection, celle-ci, dans certains cas, gagne la circulation générale, d'ou *forme pyémique.*

Ces deux dernières formes sont d'un diagnostic particulièrement délicat.

I. — HEPATITE SUPPUREE AVEC ANTECEDENT APPENDICULAIRE CONNU.

Quelquefois l'appendicectomie a été pratiquée à temps, mais trop souvent encore l'appendicite aigue a été diagnostiquée trop tard et l'on a attendu « le refroidissement de la crise ».

A la période bruyante de l'appendicite aigue succède, en général, un calme presque absolu. Il y a amélioration tellement marquée, des signes locaux et généraux, sous l'influence du traitement médical ou de l'appendicectomie, que l'on escompte souvent une guérison rapide. Mais cette période est trompeuse, et bientôt éclatent les signes de l'infection hépatique.

Si l'on n'est pas intervenu, bien souvent on constate à cette période transitoire la formation d'un plastron dans la fosse iliaque droite, douloureux à la palpation, parfois au toucher rectal; cependant que le malade présente des crochets vespéraux à 38 ° 5 et une leucocytose marquée.

La date d'apparition des phénomènes hépatiques est très variable: quand l'affection a été livrée à elle-même, le début des signes hépatiques est généralement tardif, de 3 à 5 semaines après la crise appendiculaire. Au contraire, dans les cas opérés, bien souvent les accidents ont une évolution plus brutale, survenant peu de jours après l'intervention. Ballin constate « qu'il semble que leur éclosion se trouve hâtée par le traumatisme opératoire et peut-être par l'intoxication chloroformique toujours nocive pour le foie ». Mais il est des cas où l'apparition de la complication est encore plus précoce et où l'on peut dire que l'appendicite et sa complication hépatique ont évolué parallèlement.

Aubertin rapporte le cas de Goodfellow, à peu de jours après le début de la crise, on avait remarqué du subictère et des douleurs dans la région vésiculaire; et quand on sentit nettement l'abcès dans la fosse iliaque droite (un mois après le début) l'ictère était constitué, le foie était gros et douloureux et il y avait de la fièvre à grandes oscillations.

Cependant on peut conclure que généralement la lésion hépatique se constitue lentement, à bas bruit, pendant que l'appendicite refroidit et cela explique le manque de précision du début exact de l'hépatite suppurée.

a) HEPATITE SUPPUREE DIFFUSE.

Quand l'atteinte hépatique est caractérisée, le tableau clinique présente des différences sensibles suivant que les abcès sont multiples ou uniques.

Après quelques jours où la température n'a pas dépassé 38 ° 5, durant lesquels le foie était déjà gros et douloureux, rapidement les signes de suppuration se précisent.

L'état général du malade tient de celui du typhique et de l'infecté: le teint est terreux, le subictère conjonctival est presque constant; les signes d'anémie sont précoces, caractérisés par une décoloration des muqueuses labiale et conjonctivale. L'asthénie est très accusée et l'amaigrissement rapide.

La langue est sèche et rôtie; cependant qu'à l'anorexie s'associe une soif intense.

La fièvre affecte la forme de grands accès, d'une intensité généralement considérable dès le début.

Les *frissons* ont longtemps été considérés comme la manifestation initiale des lésions hépatiques, mais ils témoignent surtout de la pyléphlébite et c'est la fréquence de celle-ci qui explique leur constance. Ce sont des frissons généralement intenses durant quelques minutes à plus de 40 minutes (Vénot). Ils sont fréquents: au moins

quotidiens, parfois au nombre de 4 - 5 par jour (Bûhl et Payne). Ils sont suivis d'une élévation thermique à 40 ° - 41 °, mais la rémission, surtout matinale n'est que de médiocre intensité.

La fièvre de l'abcès du foie post-appendiculaire ne présente pas le type septique à grandes oscillations, tant que la pyléphlébite n'est pas suppurée.

Il est enfin de nombreux cas où la fièvre ne dépasse pas 38 ° 5, sans qu'il y ait cependant d'hypothermie, sauf à la période terminale.

L'accès fébrile se termine enfin par des *sueurs* abondantes.

Le *pouls* est très rapide, à 100, 120, 140 et plus, ordinairement mou, dépressible, irrégulier; son rythme et son intensité variables traduisent l'atteinte profonde de l'état général.

Le signe fonctionnel capital est la *douleur:* elle peut manquer dans les petits abcès, même nombreux; elle accompagne au contraire toujours les grands abcès, dépendant de la distension et de la participation du péritoine péri-hépatique.

C'est une douleur généralement sourde, lancinante, profonde, siégeant dans tout l'hypocondre droit et irradiant parfois dans l'épaule droite; elle présente des exacerbations qui ont pu faire croire à des crises de colique hépatique. La respiration profonde augmente la douleur et s'accompagne

souvent d'une petite toux sèche par irritation pleurale. La gêne respiratoire est parfois considérable, avec dyspnée et polypnée sans que l'examen révèle de lésions appréciables pleuro-pulmonaires. Assez fréquemment survient aussi le hoquet.

L'ictère franc est un symptôme fort inconstant: il n'apparait qu'au cas où l'abcès comprime un gros canal biliaire; dans quelques cas exceptionnels, il traduit l'infection des voies biliaires même, l'angiocholité infectieuse. Mais le plus souvent l'ictère n'est qu'un symptôme tardif; c'est rarement sa constatation qui attire l'attention sur la complication hépatique. On ne peut écarter le diagnostic d'abcès du foie sur son absence: il manquait, en effet, totalement dans les observations de Shoemaker et de Rocher.

Il ne s'accompagne jamais, de toutes façons, de décoloration des matières.

Par contre, les *urines*, suivant la formule de Berthelin, traduisent les différentes étapes du trouble fonctionnel hépatique: elles sont peu abondantes, légèrement acajou au début, ne présentant que peu de pigments biliaires; puis elles se colorent progressivement, deviennent de plus en plus bilieuses avec une réaction de Gmelin franchement positive.

On a noté très souvent la diminution du taux de

l'urée, et d'après Axisa une augmentation de l'ammoniaque urinaire. Les Américains ont surtout insisté sur la présence d'urobiline et d'indican. L'albuminurie légère est enfin presque constante.

Les troubles digestifs sont variables; les nausées sont fréquentes et s'accompagnent de vomissements muqueux, parfois bilieux, surtout après les crises fébriles. On a relevé des cas de diarrhée profuse et d'autres de constipation opiniâtre. Diarrhée et constipation sont d'ailleurs, toutes deux, sous la dépendance de la thrombose des vaisseaux mésentériques, entrainant soit des selles fréquentes, parfois sanglantes, soit l'iléus paralytique.

L'examen physique est concentré sur le foie. Fréquemment il existe une voussure de l'hypocondre droit, et surtout une tuméfaction de la région épigastrique. Quand les abcès siègent à la face convexe du foie, la base droite du thorax est élargie, il y a immobilité des côtes et diminution des mouvements respiratoires.

Le foie est considérablement hypertrophié, remontant souvent dans le 3° espace intercostal, débordant le rebord costal droit de 5, 10, 15 centimètres, atteignant la crête iliaque, et l'ombilic. La percussion est excessivement douloureuse et

Rocher a cité une exagération de la douleur au point correspondant à un abcès.

Bernheim et Vénot ont senti des bosselures, des nodosités, mais ceci est tout aussi exceptionnel que la fluctuation perçue dans le cas de Netter. La crépitation neigeuse due à la perihépatite semble plus commune.

L'examen du foie conduit obligatoirement à celui de la base pulmonaire droite: l'irritation pleurale est très fréquente et se traduit soit par des frottements, soit assez fréquemment par des signes liquidiens, témoignant d'une réaction de voisinage, le plus souvent séro-fibrineuse à polynucléaires.

La *rate* est généralement fort hypertrophiée ; non sensible, percutable sur plus d'une main.

L'abdomen est le plus souvent légèrement ballonné, sonore même dans les flancs.

On observe en effet, exceptionnellement de l'ascite dans ces cas, où la thrombose porte est cependant la règle: Seul, Goddfellow, constata l'appa rition d'un épanchement et encore à la période terminale de la maladie.

Il est classique enfin de décrire les complications intestinales sous la dépendance des lésions portales: nous avons déjà vu la diarrhée parfois sanglante; à un degré plus prononcé on a pu noter l'infarctus hémorragique et la gangrène du

segment correspondant. Le cas de Polya, avec résistance douloureuse peri-ombilicale, matité, signes d'iléus intestinal et constatation nécropsique reste une rareté.

Les procédés d'examen plus objectifs ne donnent pas ici les mêmes résultats que dans l'abcès unique. Nous étudierons surtout à ce chapitre la Radiographie et la ponction, qui ici doit être complètement rejetée: elle est le plus souvent blanche, ramenant exceptionnellement du pus et si Achard a pu étayer son diagnostic par une ponction qui ramena du sang contenant de nombreux colibacilles, il est préférable de ne pas courir le risque de l'hémorragie, ou de l'infection des séreuses périonéale et pleurale.

Par contre, *l'examen du sang* est d'une utilité extrême. La numération révèle fréquemment un état d'anémie accusé. Nous avons, dans notre cas, obtenu un tableau d'anémie pernicieuse avec 1.200.000 hématies, et présence d'éléments de réaction: myélocytes, hématies nuclées et anisocytose, polychromatophilie et poïkilocytose.

Mais le fait saillant est l'intensité de la *leucocytose*, à prédominance de polynucléaires (Gerster), atteignant 35 et 40.000. Généralement au déclin de la crise appendiculaire, il y a eu baisse de la leucocytose, qui remonte, progressivement avec la formation des foyers hépatiques. D'après Ro-

ger, elle serait considérable surtout dans les abcès petits mais multiples.

Enfin on pourra toujours pratiquer une hémoculture qui ne donne que rarement des résultats (Chirié - entérocoque).

Dans la plupart des cas, dans le doute, on pratique un sero-diagnostic dont la négativité facilite le diagnostic.

Celui-ci sera donc surtout basé sur la constatation d'un état général infectieux, associé à de la fièvre, sans grandes rémissions; à une hépatomégalie souvent considérable, toujours extrêmement douloureuse; avec splénomégalie et leucocytose à polynucléaires intense.

2. — HEPATITE SUPPUREE AVEC PYLEPHLEBITE SUPPUREE:

L'évolution clinique peut être accélérée par la transformation purulente de la thrombose portale.

Les signes physiques hépatiques sont généralement discrets, car la formation des abcès est peu avancée au cours ce cette évolution extrêmement rapide. On a surtout le tableau de la « pyémie portale »: fièvre élevée, mais à très grandes oscillations, de 41 ° à 36 °, avec frissons prolongés et

répétés, accompagnés de sueurs abondantes et d'une diarrhée profuse.

3. — HEPATITE SUPPUREE AVEC PYEMIE GENERALISEE..

Mais bien souvent la pyémie portale se complique de pyémie généralisée: les signes généraux sont encore plus accentués, et c'est la multiplicité des suppurations viscérales qui permet le diagnostic.

La coexistence d'abcès du poumon et de pleurésies purulentes est la plus banale; on a cité des parotidités (West) des endocardites végétantes (Mauclair) des méningites et surtout des abcès articulaires.

Les phénomènes hépatiques s'estompent de plus en plus dans le tableau de l'infection purulente généralisée.

4. — HEPATITE SUPPUREE A EPISODE APPENDICULAIRE MECONNU.

Trop souvent la phase appendiculaire n'a pas été notée, et si les signes hépatiques sont francs, on a soit le tableau de l'abcès tropical,soit celui de

la cholécystite calculeuse (Lecène, Goodfellow). Enfin si les signes généraux prédominent, c'est une typhoïde à s'y méprendre.

5. — HEPATITE SUPPUREE, PRECEDEE PAR UNE HEPATITE TOXIQUE POST-APPENDICULAIRE.

Dans deux cas, le tableau de l'hépatite suppurée a été précédé de celui de l'hépatite toxique. L'abcès du foie n'a été que l'aboutissant de l'hépatite toxique, de l'ictère grave; la résistance du malade ayant permis au pus de se constituer. Les observations de Chirié et Lardennois, et celle d'Iselin sont particulièrement probantes:

Deux hommes jeunes, sans antécédents alcooliques ont présenté une hépatite toxique post-appendiculaire. l'un avec ictère, et décoloration des matières, l'autre sans ictère. Tous deux ressentaient de la somnolence, des troubles de l'intelligence, du délire, de l'agitation, et avaient des urines albumineuses et urobilinuriques. A l'autopsie on trouva des abcès multiples dans le cas de Chirié et une pyléphlébite suppurée intra-hépatique dans celui d'Iselin.

Ces cas montrent donc que l'ictère grave, l'hépatite toxique, l'hépatite suppurée et la pyléphlébite suppurée ne sont que les différents stades

d'une même affection. La toxi-infection appendiculaire leur donne naissance: parfois c'est l'intoxication qui caractérise le processus morbide, parfois l'infection domine le tableau clinique.

PHASE TERMINALE COMMUNE A TOUTES CES HEPATITES SUPPUREES DIFFUSES.

Que l'on intervienne ou non, en cas d'abcès multiples l'évolution est mortelle, à plus ou moins longue échéance: cela peut durer des semaines. Le foie devient énorme, les vomissements et la diarrhée incessants. A cette époque, l'ictère est plus fréquent et il s'accompagne d'hémorragies diverses: épistaxis, hématémèses, mœlœna.

Il se produit une dissociation du pouls et de la température et de la leucocytose, ces deux signes faisant prévoir l'issue fatale.

Souvent apparaissent des accidents nerveux, analogues à ceux de l'ictère grave appendiculaire: l'agitation succède à la torpeur, le malade présente du délire, des convulsions.

D'autres signes d'ictère grave se précisent:

Albuminurie, anurie, grosse urée sanguine. La mort survient dans une cachexie extrême. Elle ne survient jamais du fait de complications de voisinage. Ces abcès multiples ont peu de tendance à

se faire jour étant donné leur petit volume: on n'a jamais observé de vomiques.

B. — ABCES UNIQUES:

L'hépatite suppurée post-appendiculaire à foyers limités se présente avec une allure clinique assez différente de celle des suppurations multiples.

Le début est beaucoup moins bruyant et moins caractéristique. Dans les observations de Quénu, de Souligoux, de Loison, de Jalaguier (obs. I) de Thyne, l'évolution est excessivement lente. Les signes nets ne se traduisent au foie que quelques mois après la crise appendiculaire, après un an même dans l'observation II de Jalaguier. La période latente a donc ici une importance considérable. On ne pourra noter cependant que la douleur, à siège élevé, thoracique, que l'apyrexie imparfaite, malgré la disparition des signes locaux appendiculaires. Il faudra enfin toujours se méfier de la persistance et de l'exagération de l'amaigrissement.

A la phase hépatique proprement dite, la différence d'avec les abcès multiples est plus malaisée: il faut insister cependant sur ce fait que l'hypertrophie hépatique est en général moins accusée, qu'il y a rarement de voussure.

L'ictère est tout aussi variable: il était intense dans les cas de Loison et de Delagenière, et par contre très discret dans ceux de Shoemaker, Sieur et Rocher.

Mais l'évolution est ici bien souvent révélatrice. On a observé des vomiques (Quénu) des pleurésies purulentes (Souligoux); La perforation peut avoir lieu dans l'intestin avec diarrhée fétide et purulente; elle peut se faire dans le péritoine avec péritonite mortelle; on peut assister à l'apparition d'un abcès sous-cutané ou d'un empâtement sous-hépatique (Thyne et Jalaguier).

Cependant il est indispensable de dépister au plus tôt ces abcès uniques: *La Radiographie*, qui avait grandement facilité le diagnostic de Loison, semble un élément de grande valeur, à la suite des travaux de Béclère et de Bergonié, sur les abcès du foie:

1. — L'existence d'une collection sous-diaphragmatique à droite exagère la surélévation anatomique (2 cm.) de la coupole droite qui peut atteindre 6, 9, 13 cm.: c'est le phénomène de la *dénivellation*.

2. — D'autre part, à l'état normal, la coupole présente un contour légèrement arrondi; mais quand il existe une collection superficielle limitée, dans le foie, ce contour est déformé par une

« bosselure » à projection radiographique circulaire ou ogivale.

3. — Enfin *l'immobilisation* de l'hemi-diaphragme à l'examen radioscopique peut aussi indiquer l'existence d'une collection sous diaphragmatique.

Mais surtout la radiologie permet le diagnostic différentiel de l'abcès intra-hépatique avec l'abcès sous-phrénique gazeux ou l'épanchement pleural. Dans les abcès gazeux, il existe une zone claire dissociant l'ombre du diaphragme et celle du foie; dans les pleurésies, le sinus costo-diaphragmatique est effacé et il y a un niveau supérieur bien spécial.

La *ponction exploratrice* est encore ici un moyen infidèle et dangereux, mais à rejeter moins complètement qu'au cas d'abcès multiples, Koërte l'a utilisée dans tous les cas qu'il a rapportés. Nous n'insisterons pas sur les signes de Pfûhl-Schweurleïn et Fûrbringer.

Nou pouvons donc conclure qu'il ne faut pas confondre toutes les suppurations hépatiques post-appendiculaires, car cette distinction a une importance thérapeutique considérable.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC

Nous devons envisager trois ordres de faits:

a) L'appendicite et la complication hépatique sont également méconnues.

b) Les signes hépatiques attirent toute l'attention et l'appendicite reste inaperçue.

c) Au contraire, le diagnostic d'appendicite a été porté mais les accidents hépatiques échappent.

a) Il s'agit de cas où les phénomènes locaux sont presque nuls et les signes généraux des plus marqués. C'est alors que souvent on porte le diagnostic de *fièvre typhoïde*. Dans le cas de Rabé, en effet, la fièvre était élevée, la prostration marquée, la cephalée tenace, la langue sèche et rôtie. Les selles étaient diarrhéiques et il y avait de la douleur et du gargouillement dans la fosse iliaque droite. La rate était grosse.

Seul l'examen du sang permet d'éliminer la dothiénentérie car le sérodiagnostic est négatif à l'Eberth et la leucocytose est très élevée contrastant avec la leucopénie typhoïdique.

D'autre fois on songe à la *granulie:* c'est après la typhoïde le diagnostic le plus souvent porté, de par la constatation de dyspnée marquée, d'un état général mauvais et de l'amaigrissement rapide, enfin de la fièvre à grandes oscillations.

L'examen du poumon vient confirmer en apparence le diagnostic, étant presque négatif, et l'hypertrophie hépatique est mise sur le compte d'une cirrhose graisseuse tuberculeuse.

Chez l'enfant, l'existence de signes nerveux a pu, dans certains cas, éveiller l'idée d'une *méningite,* mais le diagnostic reste ici moins longtemps hésitant. Dans notre cas, où la malade avait été hospitalisée à la période terminale de l'affection, où toute anamnèse manquait, où notamment l'appendicite avait été méconnue, la prédominance de signes infectieux et la constatation d'un souffle systolique d'insuffisance mitrale nous avaient fait songer d'abord à l'évolution d'une *endocardite maligne,* mais nous n'avions aucun signe d'embolie infectieuse périphérique ou viscérale.

L'examen du sang pouvait également égarer le diagnostic, de par la révélation de signes *d'anémie pernicieuse.*

b) Mais, si, dans d'autres cas, l'attention est portée dès le début du côté du foie, qu'on trouve douloureux et hypertrophié, si l'abcès péri-appendiculaire est latent, l'appendicite échappe et celà

d'autant plus facilement que l'ensemble symptomatique est suffisamment expliqué par les signes que révèle l'examen du foie. Si l'on recherche l'origine de l'abcès du foie, on pense soit à l'abcès dysentérique, soit à une origine biliaire, à une complication de la lithiase. Mais dans les abcès tropicaux le malade a fait des séjours aux colonies, a présenté des signes intestinaux et surtout l'évolution est plus lente. S'il s'agit de lithiase biliaire, il a eu des crises douloureuses antérieures, l'ictère est plus fréquent et suivant les signes physiques on songe soit à la cholecystite calculeuse, soit à l'angiocholite suppurée.

Parfois le diagnostic est très délicat, d'avec les manifestations de l'hépatite toxique post-appendiculaire, qui peut d'ailleurs nous l'avons vu, se terminer par la suppuration.

c) Enfin l'appendicite peut être diagnostiquée et ce sont les accidents hépatiques qui passent inaperçus. Leur dépistage est possible d'une façon précoce, avant l'apparition trop tardive des signes indiscutables et nous rappellerons ici l'opinion de Quénu: « Nous sommes en présence d'une opinion classique qui fait considérer les suppurations hépatiques au cours de l'appendicite, comme des affections graves et désespérées. De telle sorte que s'il survient un symptôme quelconque du côté du foie, sans phénomènes

généraux intenses, nous sommes détournés par là de l'hypothèse d'une suppuration hépatique. Nous pensons à une complication pleuro-pulmonaire, à un ictère banal, à une angiocholite ou simplement à la persistance un peu anormale de phénomènes infectieux liés à l'appendicite elle-même. Il faut réagir contre cette tendance, penser à la possibilité d'une suppuration hépatique localisée, en voie d'évolution et dans ces conditions faire tout ce qui est possible, pour la dépister de bonne heure. » Nous ne ferons que rappeler les signes de présomption de ces abcès hépatiques: la persistance d'une fièvre élevée et d'un mauvais état général, la douleur continue à siège élevé, le subictère et les signes urinaires, la leucocytose à polynucléaires très élevée et progressivement croissante, enfin l'utilisation précoce de l'examen radiologique.

Si la suppuration post-appendiculaire est soupçonnée, il est généralement trèsdifficile, même à l'intervention, de préciser le siège exact extra ou intra-hépatique de celle-ci.

CHAPITRE VIII

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

La complication hépatique assombrit naturellement le pronostic de l'appendicite, mais en cas d'hépatite suppurée diagnostiquée, l'évolution peut être toute différente suivant la localisation ou la dissémination des abcès.

La marche de l'hépatite suppurée diffuse est continue, progressive, fatale: de tous les cas connus, le plus rapide ne dura que douze jours (Shoemaker, obs. II) et le plus lent cent jours (Reinhold). Le plus souvent l'évolution est de trente à quarante jours. La note la plus pessimiste est donnée par Dieulafoy dans ses *Cliniques*, et elle répond encore à l'opinion actuellement admise. Il termine l'histoire de son malade en ces termes : « En conséquence, on s'arrêta à l'idée d'abcès multiples du foie consécutifs à l'appendicite, et on porta du même coup un diagnostic précis et un pronostic fatal, l'infection hépatique d'origine appendiculaire étant au-dessus des ressources du médecin et du chirurgien. Je ne m'étais pas arrêté, en effet, un seul instant à l'idée de l'intervention chirurgicale, la chirurgie étant impuissante

devant les abcès multiples et l'infection appendiculaire du foie. » Sa conclusion finale était encore plus formelle: « L'infection hépatique appendiculaire est toujours mortelle ». Certes, rien ne permet encore d'envisager avec moins de gravité, l'évolution de l'hépatite diffuse mais depuis l'époque où Dieulafoy s'exprimait ainsi, on intervint bien plus fréquemment sur les abcès du foie et parfois avec succès; surtout en cas d'abcès localisés.

Sur 65 cas d'abcès multiples connus, nous n'avons relevé que 25 tentatives opératoires: 4 cas ont été soumis à des ponctions, sans modifications dans l'évolution (cas d'Achard, de Netter, de Souques et de Dale). Les 21 autres ont été l'objet d'interventions chirurgicales méthodiques, avec incision et drainage du plus gros abcès mis à découvert.

Koërte en a rapporté 16 cas dans son traité des maladies du foie; nous y ajouterons celles de Koch 1903), de Stooke and Watt (1901), de Laponite (1904) et de Zapert (1906).

L'évolution fut fatale sauf dans un cas de Koërte (1892) qu'il rapporte en ces termes: « Le foie fut libéré par une incision abdominale antérieure et en deux endroits du pus visqueux fut évacué. On fit alors une grande incision dans le foie avec le thermocautère. On arriva dans un tis-

su hépatique en bouillie, infiltré de pus et non dans une cavité. Le pronostic fut considéré comme très défavorable, car on devait admettre l'existence de foyers purulents disséminés. Contre toute prévision, la malade se remonta, les frissons disparurent, un pus abondant avec lambeaux nécrosés s'écoula par la plaie hépatique. La fièvre persistait encore; par la plaie, on ouvrit encore plusieurs petits abcès. Enfin, huit semaines après la première intervention, on dut inciser par voie transpleurale un abcès sous-phrénique gauche. La fièvre disparut et la guérison entière fut obtenue. »

Cet exemple, bien qu'unique, montre que le pronostic de certaines suppurations hépatiques étendues n'est pas toujours désespéré: la confluence des foyers purulents pouvant se produire et permettre ainsi l'évacuation chirurgicale. Dans un cas, mortel cependant, Legg avait même pu observer, au milieu d'abcès multiples, un abcès récent presque cicatrisé et sans qu'il y ait eu d'intervention.

Reprenant les techniques employées avec succès dans les abcès multiples d'autres étiologies, Faure et Tuffier, le 10 juillet 1912, à la Société de chirurgie, ont proposé la dilacération du tissu hépatique farci de petits abcès miliaires, de façon à ouvrir le plus grand nombre d'abcès: ils

avaient obtenu ainsi la guérison de 3 cas, non post-appendiculaires. Walther n'a pu guérir un malade par la dilacération hépatique, mais en revanche, il a eu un succès par une simple cholécystomie pour draîner les voies biliaires. Le procédé de Sieur de la saignée du foie ne semble pas devoir être retenu. Nous n'avons pas de données suffisantes pour juger de ces opérations, mais il semble que la dilacération hépatique ne puisse drainer que les abcès superficiels. Le drainage biliaire a donné d'assez bons résultats dans le traitement des abcès angiocholitiques du foie (thèse Géraud, 1926, Bordeaux), mais on peut objecter immédiatement que ce procédé est peu logique ici, où la suppuration péri-biliaire est l'exception et la suppuration péri-portale la règle.

Tout différents, fort heureusement, sont les résultats opératoires des cas d'abcès uniques ou localisés. Sur les 35 cas connus d'abcès uniques, ou plus exactement de gros abcès, nous n'avons de renseignements précis que sur 21 cas opérés, dont 18 avec guérison complète et 3 mortels, sans que la suppuration hépatique fût toujours la cause du décès.

Nous avons dressé le tableau de ces cas opérés:

1891 .... Koërte (obs. I) ..... guérison
1898 .... Thyne ..... id.

1900	Loison	id.
	Kirmisson	id.
1902	Jalaguier (obs. I)	id.
	Delagénière	id.
1903	Koërte (obs. III	id.
	Herzog	id.
1904	Bureau	décès
	Kartulis	décès
	Maasland	guérison
	Sieur	id.
1905	Rocher	id.
1906	Souligoux	id.
	Mgatoblichwili	id.
1908	Jalaguier (obs. II)	id.
	Mokrowski	id.
1909	Heyman	id.
1910	Quénu	id.
1913	Weidner	id.
1922	Legry-Bigot	décès

Nous ajoutons immédiatement que nous n'avons pas de renseignements assez précis sur les cas de Bruggeman (1917), de Clarke (1911), de Jung (1913) pour les faire figurer dans ce tableau

Silas-Lindgvist a opéré 2 cas d'abcès uniques mais une seule fois avec guérison.

Petreen, sur 43 cas, note 19 opérations et seulement 3 guérisons.

Eliatson a une statistique qui se rapproche plus

sans l'atteindre, de l'optimisme des auteurs latins. Il a opéré 14 cas et a eu 7 guérisons.

Cependant, d'après les auteurs français, la proportion de 5 cas guéris sur 6 montre que l'opinion de Jalaguier « à savoir que l'on a assombri singulièrement le pronostic des suppurations hépatiques appendiculaires » est confirmée.

Il est enfin un cas de Bornhaupt, rapporté par Walter Sallis, où la guérison survint sans intervention; cas, disons-le de suite, très discutable. « Le lendemain de son appendicectomie, le malade eut un violent frisson avec 39 degrés et un pouls à 110. Il existait de l'ictère. Pendant dix-sept jours, le malade eut des frissons quotidiens et de la fièvre. Ceux-ci furent ensuite de plus en plus rares. On note cependant encore un frisson et des vomissements au trente-cinquième jour. Enfin la guérison fut complète au cinquantième jour.

Il n'est guère possible dans ce cas d'affirmer l'existence d'abcès du foie ; cependant l'allure générale de l'affection, les frissons et la présence de l'ictère plaident en leur faveur.

Deux voies ont été surtout utilisées pour l'évacuation de ces abcès: la *voie abdominale* et la *voie transpleurodiaphragmatique*.

La voie abdominale s'imposa à Jalaguier dans ses deux cas; à Delagenière, à Bureau, à Koërte

dans les cas où ils perçurent une tuméfaction sous-hépatique ou épigastrique, sur laquelle ils incisèrent.

Ils utilisèrent soit une incision oblique le long du rebord costal, soit verticale le long du bord externe du grand droit, avec résection des cartilages et côtes de la 8e à la 10e. A la suite de ponctions multiples, ils incisèrent le parenchyme, avec fixation primitive ou secondaire à la paroi. Mais la prédominance des abcès au lobe droit, à évolution thoracique, explique que l'indication de la voie transpleurodiaphragmatique se soit si souvent imposée au chirurgien. Dans le cas de Quénu,la propagation thoracique était prouvée par une vomique. Loison avait repéré la « bosselure » de son abcès sur l'hémidiaphragme grâce à la radio.

Souligoux, Bureau et Thyne avaient posé le diagnostic à la suite d'une ponction transpleurale. Heyman, enfin, profita de la plaie d'une thoracotomie pour inciser le diaphragme.

Cette voie transpleuro-diaphragmatique est pour Maasland la voie de choix pour les abcès du lobe droit.

Quelle est l'évolution post-opératoire? L'amélioration est généralement rapide et manifeste. Mais il n'en est pas toujours ainsi, note Quénu. Il peut se produire des suppurations à distance, notamment dans la plèvre (Bureau), amenant la mort

malgré l'amélioration de la suppuration hépatique. On a vu cependant la guérison survenir, même après abcès métastatiques, comme dans le cas de Koërte où on intervint à la huitième semaine pour un abcès sous-phrénique gauche, avec plein succès. Les interventions secondaires sont parfois nécessaires; trois interventions dans le cas de Loison, deux dans celui de Rocher; Delagenière fit une contre-ouverture lombaire.

Enfin, dans tous les cas où l'appendicectomie n'avait pas été faite préalablement, elle fut effectuée un ou deux mois après la guérison de la suppuration hépatique.

Mais si le pronostic opératoire des abcès uniques s'est considérablement amélioré, il n'en reste pas moins que la suppuration hépatique post-appendiculaire, en général, est un des plus sérieuses complications de l'appendicite.

Walter Sallis rapporte, avec des réserves, l'opération prophylactique pratiquée par Wilms pour empêcher la métastase hépatique, chez un malade présentant des frissons et des accès fébriles après une appendicectomie : il exécuta la ligature des veines radiculaires de la veine colique. Il n'est pas possible de juger de la valeur de cette intervention, d'autant qu'il est fort probable que la réintervention amena un meilleur drainage du foyer infectieux et par suite l'amélioration, l'emploi

large du drainage semble bien être un des meilleurs moyens prophylactique de l'hépatite suppurée.

Mais la véritable prophylaxie reste bien, ainsi que l'exposa si fortement et si fréquemment Dieulafoy, l'action immédiate sur le foyer initial.

CONCLUSIONS

I. — Après l'ictère, la suppuration est la complication hépatique la plus fréquente au cours de l'appendicite, fréquence toute relative d'ailleurs, puis qu'on relève au maximum 1 abcès hépatique pour cent appendicites.

II. — On observe ces abcès le plus fréquemment de 20 à 35 ans, et surtout chez la femme. Sauf de très rares exceptions, l'atteinte hépatique préalable joue un rôle de peu de valeur comme facteur de localisation de l'infection à distance.

III. — Il faut attacher plus d'importance à la variété d'appendicite et sotamment à l'abcès périappendiculaire et à l'appendicite gangréneuse.

IV. — Des multiples voies possibles de propagafion de l'infection, (biliaire, artérielle, lymphatique, cellulaire, retro-colique, peritonéale veineuse) c'est la seule pathogénie portale qu'il faut retenir.

Exceptionnellement indemne, le système veineux est le siège en général de phlébite totale ou localisée, suppurée ou non.

V. — Anatomiquement et cliniquement, il faut distinguer les *gros abcès*, parfois uniques et les *abcès multiples*, isolés ou aréolaires. — Leur bactériologie est toujours celle de la lésion appendiculaire; c'est dire la fréquence du colibacile puis du streptocoque.

VI. — Ce qui domine la symptomatologie, c'est la révélation, la connaissance ou l'ignorance de l'une des deux étapes de cette infection appendiculaire puis hépatique.

Aussi proposons-nous la classification suivante des formes cliniques:

1. *Hepatite suppurée avec antécédent appendiculaire connu.*

a) Hepatite suppurée

a) Hepatite suppurée *diffuse.*

2. Avec pyléphlébite suppurée.

3. Avec pyémie généralisée.

4. Précédée par une hepatite toxique post-appendiculaire.

b) Hepatite suppurée *localisée.* — *Abcès uniques.*

2. *Hepatite suppurée à épisode appendiculaire méconnu.*

VII. — Il faut, à notre sens, attacher une importance capitale, au cours de l'appendicite, à plu

sieurs signes, évoquant immédiatement le diagnostic de suppuration hépatique possible.

a) La persistance de la fièvre élevée, avec accès et frissons.

b) La persistance et l'aggravation de l'état général.

c) La douleur continue, à siège élevé thoracique.

d) Le subictère et les signes urinaires d'un trouble fonctionnel hépatique.

e) La leucocytose à polynucléaires, très élevée et constamment croissante.

f) L'utilisation précoce de la radiographie et l'importance en cas d'abcès uniques de la triade de Béclère:

Dénivellation, bosselure, immobilisation de l'hemidiaphragme droit.

VIII. — La suppuration hépatique assombrit considérablement le pronostic de l'appendicite. Malgré la chirurgie le pronostic reste aussi réservé qu'il y a 30 ans pour toute suppuration hépatique diffuse.

Mais il est beaucoup meilleur, actuellement, en cas de *gros abcès, opérés à temps,* soit par voie abdominale, soit par voie transpleuro-diaphragmatique.

Il est toujours bon de rappeler la phrase de

Dieulafoy: « L'abcès hépatique est un accident de l'appendicite qu'on laisse refroidir ou que l'on ignore ».

CHAPITRE IX

TABLEAU SYNOPTIQUE

En dehors du cas, point de départ de ce travail, nous avons cru bon de faciliter les recherches ultérieures en groupant dans quelques pages les caractéristiques étiologiques, anatomiques, pathogéniques et thérapeutiques de la centaine de cas connus actuellement.

Nos	Année	Auteurs	Sexe	Age	Lésion du foie	Microbe
1	1849	Hillairet	M	24	Pas d'abcès	
2	1854	Bühl	M	18	Nombreux abcès	
3	1859	Traube	M	25	Nombreux abcès surtout du lobe droit.	
4	1871	Payne	»	»	3 petits abcès 1 gros.	
5	1874	Bernheim	M	20	Abcès multiloculaires.	
6	1874	Legg	F	5	Abcès multiples, 1 cicatrisé.	
7	1875	G. de Mussy	M		Abcès multiples.	
8	1878	Murchinson	M	15	Abcès aréolaires multiples.	
9	1879	Ashby	M	8	Abcès multiples.	
10	1879	Southey	M	27		
11	1882	Netter	F	23	1 l. 500 pus, abc unique + couronne.	

Lésion du Syst porte	Lésions de l'appendice	Nature de l'intervention	Évolution
yléphlébite suppurée.	Altéré.		Mort
yléphlébite, Peiphlébite.	Perforé.		Mort
yléphlébite suppurée.	Ulcéré, perforé, purulent.		Mort
	Epaissi, corps étranger.		Mort
yléphlébite.	Abcédé.		Mort
yléphlébite.	Ulcéré, perforé, corps étranger.		Mort
yléphlébite suppurée.	Ulcéré, perforé		Mort
			Mort
yléphlébite suppurée.	Adhérent.		Mort
yléphlébite suppurée.	Adhérent Périty-phlite.		Mort
		Ponction au trocart 300 gr.	Mort

Nos	Année	Auteurs	Sexe	Age	Lésions du foie	Microbe
12	1883	Gendron	H	31	Abcès aréolaires	
13	1883	Church	F	9	Abcès multiples	
14	1883	De Gennes Grancher	H	19	Abcès multiples	
15	1884	Thoinot			Abcès multiples	
16	1885	Sonnenfeld	H	28	Aucune lésion biliaire. Abcès multip. Ictère.	
17	1885	Robinson	H	19	Abcès multiples. Ictère.	
18	1886	Bernhard	H	10	Abcès multiples du lobe gauche	
19	1886	Mac Clelland	F	8	Abcès multiples du lobe droit	
20	1886	Reinhold	F	25	Abcès multiples périportaux	
21	1887	Reinolhd	F	16 1/2	Abcès multiloculaires. Ictère.	
22	1889	Souques Chauffard	M	58	1 Ab. superficiel 4 parenchymateux	Staphlocoque.

Lésions du Syst porte	Lésions de l'appendice	Nature de l'intervention	Évolution
	Perforé. Abcès péri appendiculaire.		Mort.
	Cœcum perforé.		Mort.
	Périty phlite, plus trace d'appendice.		Mort.
	Inflammation.		Mort.
Liquide gris sale	Muqueuse ulcérée.		Mort.
	Perforé abcédé.		Mort.
Pyléphlébite secondaire à péritonite généralisée.			
	Ulcéré, corps étranger.		Mort.
	Oblitéré.		Mort.
Pyléphlébite.	Adhérent. Perforé. Suppuration intra-appendic.		Mort.
	Ulcéré.		

Nos	Année	Auteurs	Sexe	Age	Lésions du foie	Microbe
23	1890	Rendu	F	20	Abcès multiples	
24	1891	Kôerte	M	39		
25	1891	Kôerte	M	29	Abcès Multiples Max ds L. Dr.	
26	1892	Monnier	M	12	Abcès multiples périportaux. Abcès s phreniq.	
27	1893	Jacob Variot			Petits abcès multiples. Ictère.	
28	1893	Schœmaker	M	17	Abcès aréolaires	
29	1893	Schœmaker	M	18	Abcès unique du lobe droit.	
30	1894	Achard	M	18	Abcès aréolaires	Colibacille
31	1894	Jorand d'Helloy	M	9	Abcès multiples dans lobe droit.	
32	1895	Feltz	F	13	Abcès multiloculaires	
33	1895	Humbert	H	18	Abcès multiloculaires.	

Lésions du Syst porte	Lésions de l'appendice	Nature de l'intervention	Évolution
Pyléphlébite suppurée.	Perforé.		Mort.
		Opération. Incision sur C8. Résection, ouvert. pl., drain. foie.	Abcès fessier métastatique. Guérison
	Perforé. Abcès péri-appe.	Résection C 10. Ouverture abcès de 0 l. 250.	Abcès sous-phrénique. Mort.
	Perforé. Ulcéré	Masurpialisation drainage.	Mort
Pyléphlébite suppurée.	Gangréné		Mort
	Adhérent. Abcès péri-appendic.		Mort
	Hypertrophié Corps étranger.	Laparotomie	Mort
		Ponction	Mort
Pyléphlébite suppurée.	Perforé Abcès péri-appendiculaire.		Mort
	Perforé Adhérent Purulent		Mort
	Perforé		Mort

Nos	Année	Auteurs	Sexe	Age	Lésion du foie	Microbe
34	1895	Pilliet Gosset	H	20	Abcès aréolaires des voies biliaires.	
35	1897	Iselin	H	26	Abcès multiples périportaux	
36	1898	Thyne			Abcès unique	
37	1898	Dieulafoy Routier	F	11		
38	1898	Dieulafoy	M		Abcès multiples.	Colibacille
39	1899	Vénot	M	13	Abcès du Lobe Drt .	
40	1900	Loison	M	23	Abcès unique.	
41	1900	Kirmisson	M	14		

Lésions du Syst porte	Lésions de l'appendice	Nature de l'intervention	Evolution
Pas de lésion	Tuméfié. Collection péri-cœcale.		Mort.
Pyléphlébite	Perforé Purulent		Mort.
		Incision abdominale, pus contenant fragment hépatique.	Gérison
	Gangréné Perforé	Opération ordinaire de l'appendicite.	Mort
Pyléphlébite.	Adhérent. Abcès péri-Append.		Mort
Pyléphlébite suppurée.	Abcès péri-app.	Voie abdominale puis Appendicectom e.	Mort
		3 opérations : 1° Appendicectomie ; 2° évacuation pus du Douglas ; incisé et drainé. 3° résection 10me côté. Abcès incisé et drainé.	Guérison
	N'est pas trouvé.	1° Résection 8me C. 3 litres de pus ; 2° Ablation Appendice.	Guérison. Cas discutable.

Nos	Année	Auteurs	Sexe	Age	Lésions du foie	Microbe
42	1901	G.F.Stooke S.G.Wale	M	27	Abcès multiples.	
43	1901	G.P. Dale	M	46	Abcès multiples. Ictère.	
44	1901	Jalaguier	F	36	Abcès unique du Lobe Droit.	
45	1902	Lorrain	H	18	Abcès multiples.	Colibacile Streptoco. perfringens
46	1902	Tollemer	H	10		
47	1902					
48	1905	Delagenière	F	23	Abcès unique.	
49	1904	Rabé et Filhauland	M	26	Abcès miliaires.	Staphylo.

Lésions du Syst porte	Lésions de l'appendice	Nature de l'intervention	Évolution
	N'est pas trouvé.	Ouverture d'un abcès par voie thoraco - abdominale. Drainage.	Mort.
	N'est pas trouvé. Périty phlite.	Ponction.	Mort.
	Lésions d'appendicite chronique Adhérences. Appendicectomie primitive.	Drainage par voie abdominale ; 10 mois après Appendicectomie.	Fistule biliaire durant 3 mois. Guérison.
		Abcès appendiculaire opéré.	Mort.
	Appendicite ancienne.		Mort.
	Perforé.	Incision abdominale ; Ouverture de l'abcès ; Contre - ouverture dans région lombaire.	Guérison.
			Mort.

Nos	Année	Auteurs	Sexe	Age	Lésions du foie	Microbe
50	1903	Koch-Karl			Abcès multiples.	
51	1903	Koerte	M	19		Diplocoque
52	1903	Herzog	F	28	Abcès unique.	
53	1904	Bureau	M	17	Abcès multiples.	
54	1904	Grivet	M	23	Abcès lobe gauche. Subictère.	
55	1904	Kartulis	M	30	2 abcès.	
56	1904	Kartulis	M	60	2 abcès aseptiques.	
57	1904	Kartulis	M	30	Abcès unique.	Streptocoque.
58	1904	Maasland	M	34	Abcès unique (mandarine).	
59	1904	Iselin	M	26	Abcès périhépat.	
60	1905	Grivet	M		Abcès multiples	

Lésions du Syst porte	Lésions de l'appendice	Nature de l'intervention	Evolution
	Appendicite latente.	Incision abdominale.	Mort.
Pyléphlébite suppurée.	Périty phlite.	Incision abdominale.	Abcès sous-phrénique (incision transpleurale. Guérion.
	Appendicite chronique.		Cas discutable.
	App. perforé.	Incision abdominale. Ouverture et drainage d'un abcès. 2° Ponction sans résultat.	Mort
Pyléphlébite.	Appendicite aigüe.		Mort.
	Corps étranger.	Ponction.	Mort.
	Adhérent.		Mort.
	Adhérent	Ponction. Incision abdom.	Mort.
	Abcès péri-Appendiculaire.	1° Abcès app. opéré ; 2° Résection C_8, voie transpleurale. 1 l. de pus.	Guérison.
Suppuration v. portes intrahépatiques	Gangrené		Mort
	Gangrené		Mort

N°	Année	Auteurs	Sexe	Age	Lésions du foie	Microbe
61	1905	Sieur			Abcès unique (mandarine)	
62	1905	Rocher			Grand abcès du lobe dr.	
63	1906	Souligoux	M	44	Abcès unique	
64	1906	Bornhaupt	M	28		
65	1906	Mgahoblis-chivli	M	37	Gros foie	
66	1906	Escherich	M	9	Abcès multiples	
67	1906	Zapert	M	6	Abcès du foie	
68	1908	Mokrowski	M	40	Abcès profond unique	
69	1908	Jalaguier	F	10	Abcès unique à 2 diverticules	Staphyloc. blanc.
70	1908	Bletchez			Abcès multiples	
71	1908	Curtis			Abcès multiples	
72	908	François			Abcès multiples	

Lésions du Syst porte	Lésions de l'appendice	Nature de l'intervention	Evolution
		Voie abdominale	Guérison
		Drainage	Guérison
	App. non opérée	Incision, Resection C8 C9. Voie transpleurale 1/2 verre pus	Gnérison
	Abcès péri-app.	Pas d'intervent.	Guérison
		Incision au-dessus C8. Ponct. Voie transpleurale. Drainage. 2 mois après appendicectomie	Guérison
Pyléphlébite	Lésions d'appendicité. Abcès du Douglas	Laparatomie. Pas d'intervention nepatique	Mort
	Lésions d'appendicite		Mort
		Abcès ouvert par voie abdomin. Drainage	Guérison
	Lésions discrètes hypertrophie foll. clos	Incision // rebord costal droit. Lavage à H^2 O^2 Drainage	Guérison
			Mort
			Mort
			Mort

Nos	Année	Auteurs	Sexe	Age	Lésions du foie	Microbe
73	1909	Heyman				
74	1909	Wilms	M	52		
75	1909	Boivin	F	16	Abcés multiples (28)	
76	1909	Blakkher			Abcès multiples	
77	1909	Vulfius			Abcès multiples	
78	1910	Quénu	M	32	Abcès unique de la face supér.	
79	1910	Chirié	M	18	Abcès miliaires. Abcès arlolaires multiples	Entéroc. de Thiercelin
80	1911	Clarke			Abcès multiples	
81	1911	Clarke			Abcès multiples	
82	1913	Baradulin			Nombreux abcès	
83	1913	Korojinsky			Abcès multiples	Coli
84	1913	Kelley			Abcès petits et nombreux	
85	1913	Lastochkin			Plusieurs abcès	Colibacille
86	1913	Weidner			Abcès multiples.	

Lésions du Syst porte	Lésions de l'appendice	Nature de l'intervention	Evolution
	Abcès rétrocolique. Lésions d'appendicite	Incision thoracique voie transpleurale 1/2 lit. de pus	Guérison cas discutable
	Lésions d'app. Abcès périappendiculaire.		Guérison
	Adhérent. Abcédé.	Incision sur ligne mamelon	Mort
	Appendicite aiguë		Mort
			Mort
	Opéré 3 mois après. Adhérenc.	Drainage. Abcès hépatique par voie antérieure. Appendicectomie second.	Guérison
Pyléphlébite suppurée	Abcès, nécrose de la partie moyenne	Appendicectom.	Mort
			Mort
Pyléphlébite			Mort
			Mort
			Mort
			Mort
			Mort.

Nos	Année	Auteurs	Sexe	Age	Lésions du foie	Microbe
87	1914	Drisch			Nombreux abcès	
88	1915	Abbott			Abcès multiples.	
89	1916	Hohlen			Abcès multiples.	
90	1917	Amagama			Abcès multiples.	Coli-Strepto paratyphoïdes.
91	1917	Bruggeman			Abcès unique.	
92	1922	Legry et Bigot.	F	28	2 grands abcès du lobe droit.	
93	1928	Silas Lindgwist	M	31	Abcès intra et périhepatiques du Lobe droit.	
94	1928	Silas Lindgwist	M	34	Abcès multiples.	
95	1928	Silas Lindgwist	F	14	Grands abcès provenant de Coalescence petits.	
96	1928	Silas Lindgwist	M	4		

Lésions du Syst porte	Lésions de l'appendice	Nature de l'Intervention	Evolution
			Mort.
	Appendicite aiguë.		Mort.
	Appendicite aiguë.		Mo.t.
	Adhérent. Abcès péri-app. pelvi-péritonite.	Ouverture et drainage d'un abcès par voie antérieure.	Mort.
	Gangréné.	Appendicectomie.	Mort.
		Appendicectomie.	Mort.
yléphébite suppurée.	Gangréné.	Appendicectomie. Ponction 10me côte. Drainage	Mort.
	Gangréné.	Appendicectomie, Incision antérieure. Drainage.	Guérison.

Vu, bon à imprimer,

Le Président de Thèse *Vu, le Doyen*

CARRIERE Ch. DUBOIS

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie,

CHATELET

BIBLIOGRAPHIE

I. — Langue Française

Abbadie. — Thèse de Bordeaux 1903.

Achard. — Soc. méd. des hôp. de Paris 1894.

Antonin. — Montpellier méd. 1920.

Aubertin et Menetrier. — Soc. méd. des hôp. de Parris 1903.

Aubertin. — Revue générale, Gaz. des hôp. 1905.

Bacalogie. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris 1899.

Balut. — Bull. de la Soc. de méd. Drôme, sept. 1905.

Bauer. — Indépendance vasculaire des lobes du foie et abcès appendiculaire. Progrès médical, p. 393, 399, 1909.

Beauvy et Chirié. — Soc. Anat. Février. Arch. de méd. expérim. 1905.

Bera. — Th. de Paris 1900.

Bernhard. — Th. de Strasbourg 1886.

Bernheim. — Revue méd. de l'Est, 1874.

Berthelin. — Th. de Paris, 1695.

Besançon. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1894.

Boivin. — Th. de Paris, 1904.

H. de Brun. — Revue de méd., 1904.

Bureau. — Gaz. des hôp. de Nantes, 1904,

CABANES. — Bull méd. de l'Algérie, 10 avril 1906.

CABY. — Lancet, 10 février 1900.

CARRIÈRE. — Archives des maladies appareil digestif. 1930.

CAZALIS. — Progrès méd. p. 153, 1875.

CHAUFFARD. — Bull. de la Soc. Anat. p. 587. — Revue Chirurg. et thérapeutique, Paris 1908.

CHIRIE et LARDENNOIS. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1910.

DIEULAFOY. — Manuel de Pathologie int. T. II 1898. — Bull. de l'Acad. de Méd. p. 360, 1898. — Presse méd. p. 651, 1902.

DELAGENIERE. — Thèse Abbadie, 1903.

DESPAIGNE. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1886.

DUTHOIT et HURIEZ. — Soc. de méd. du Nord, 1930.

FAURE et TUFFIER. — Soc. de chir., 1912.

FELTZ. — Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 1895.

FEVRIER. — L'appendicite. 1900.

FRANÇOIS. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1908.

FRERICHS. — Traité des maladies du foie, 1900.

GATSOU. — Thèse de Paris, 1893.

GENDRON. — Thèse de Paris, 1883.

DE GENNES. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1883.

GÉRAUD. — Abcès Angioch. du foie. Th. de Bordeaux 1925.

GRIVET. — Arch. de méd. et de pharm. Milet, 1904.

GUÉNOT. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris.

GUÉNARD. — Presse méd. 1904.

HILLAIRET. — Union méd., 1849.

HUMBERT. — Th. de Paris, 1895.

HURIEZ. — Revue générale. Gazette des Hôp. 1930. 1 et 8 mars. — Echo médical du Nard, 1930. Mars et Av.

ISELIN. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1904,

JABOULAY. — Ann. des mal. de l'app. dig,

JACOB. — Th. de Paris, 1893.

JALAGUIER. — Revue de chirurgie, 1901. — Revue de chirurgie 1908.

JAYLE. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1893,

JONNESCO. — Progrès médical 1894.

JORAND. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1894.

KIRMISSON. — Soc. de chirurg., 6 juin 1900.

LAPEYRE. — Revue de chirurgie, p. 487, 1901.

LAPOINTE. — Presse méd. 10 oct. 1900.

LAPOUBLE. — Th. de Bordeaux, 1906.

LEBLOND. — Th. de Paris. 1890.

LEGRY. et BIGOT. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris, p. 189.

LEPETIT. — Congrès de chirurgie, 1912.

LETULLE. — France méd., 1879.

Lœwy. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris 1898.

LOISON. — Revue de chirurg. p. 523 1900.

LORRAIN. — Soc. Lit. 1902.

LUCAS CHAMPIONNIÈRE. — Loc. cit. p. 412. 1900.

LYON. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris p. 710, 1893.

MAASLAND. — Revue de Gyn. et de Chir. abdomin. p. 1013, 1904.

MAISSIET et TOLLOT. — Lyon Médical.

MENETRIER et AUBERTIN. —. Bull. de la Soc.. Anat. de Paris.

MICHAUX. — Bull. de la Soc. de chirurgie p. 69. 1900.

Moizard et Second. — Soc. méd. des hôp. nov. 1904.

Murchinson. — Traité des maladies du foie 1878.

Guy de Mussy. — France méd. 1875.

Netter. — Soc. clinique, 1882.

Nugué. — Th. de Lyon, 1904.

Olden Barreveld. — Th. de Paris, 1902.

Piard. — Th. de Paris 1894.

Pilliet et Gosset. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris.

Quenu et Mathieu. — Revue de chirurgie, 1911.

Rabe et Filhuland. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1903.

Regnault. — Revue générale de chir. et de thérap., 1917.

Rendu. — Clinique méd. T. II, p. 127, 1890.

Renon. — Bull. méd., 1898.

Rocher. — Congrès de Chir., 1912.

Schwartz. — Chirurgie du foie p. 128, 1901.

Sérégé. — Indépendance vasculaire des lobes du foie. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux, 1909.

Siredey. — Revue de méd., p. 466, 1886.

Souligoux et Roederer. — Revue de chir.

Souques. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1869.

Thoinot. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1884.

Tollemer et Courtellecont. — Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1902.

Tolot. — Lyon méd., 1902 p. 51, 1901.

Tuffier. — Soc. de chir. 1900.

Venot. — Bull. de la Coc. anat. de Paris, 1899.

Walther et Salles. — Revue de chir., fév. mars, 1914.

II. — Bibliographie des travaux de langue allemande

Axhauser. — Centralbl. f. chir., 1924.

Bornhaupt. — Arch. f. Klin Cpir. 1906.

Buhl. — Feit f. rat. med. 1854.

Burchart. — Dent. med. Woch.

Drisch. — Thèse Munchen 1914.

Einhord. — Nûnch med. Woch.

Fraenkel. — Berl. Klin Woch, 1891.

Heinemann. — Die Therapie des Gegenwart, 1914.

Helms. — Dent. med. Woch. 1894.

Herzog. — Thèse Wolner Frlangen, 1903.

Heymann. — Soc. libre des chir. de Berlin, 8 mars.

Jenckel. — Dent. chir. feit, 1895.

Jung. — Thèse Breslau, 1913.

Kartullis. — Trois p. dans feit f. Hyg.

Koerte. — Traité des maladies du foie, 1891. — Berl. Klin Woch p. 791, 1892. — Berl. Klin Woch, 1903. — Dent. med. Woch, 1905.

Konig. — Soc. med. de Hambourg, 1904.

Langenbuch. — Deut-chir. zeit. 1894.

Langheldt. — Th. de Berlin, 1890.

Lassen. — Th. Munchen, 1904.

Mgahoblischvili. — Arch. f. Klin chir. 1906.

Polya. — Deut. med. Woch. fevr. mars 1905.

Reinhold. — Munch Woch, 1886. — Munch Woch, 1887.

Renvers. — Berl. Klin Woch 1890.

Sklarek. — Th. Muncher, 1907.

Spraengel. — Centralbl. f. Chir.

Traube. — Deut Klin 1859.

Weidner. — E. W. K. Thèse Munchen, 1913.

Wilms. — Berl. Klin Woch., 1909.

Wollner. — Thèse Erlanger, 1903.

III. — Bibliographie des travaux de langue anglaise

Abbott. — Cincimatti News p. 78, 1915.

Ashby. — Lancet London, 1879.

Ashurt. — Ann. of. surg. 1926.

Bletchley. — Brit. med. Londres, p. 1164, 1908.

Braun, Hencke, Nassen, Szas et Valder. — Surg. gynand obst., 1924.

Brewer. — Ann. surg. Philadelphia, 1917.

Church. — Boston med. Journ., 1883.

Clarke. — Press. and. cir, Londres, p. 198, 1911.

Curtis. — Brit-med. Londres, p. 1331, 1908.

Dale. — Cincinnati Lancet, 1901.

Eliason. — Surg. Gyn. and. obst. 1926.

Fitz. — Journ. of med. assoc. p. 46, 1887.

Gerster. — Med. Record juin 1963.

Goodfellow. — Med. Chronicle aout 1963.

Graham. — Ann of surg p. 471, 1903.

Kelley. — Soc. royal Army Londres p. 688, 1913.

Legg. — Saint Bartholomew's hopital reports, 1874.

Mac Clelland. — Lancet London, 1886.

Payne. — Path. Soc. London, 1871.

Robinson. — Lancet London, 1885.

Schœmaker. — Medical n. Philadelphie, 2 comm., 1693.

Sounenfeld. — Wien. med. Press., 1885.

Soutey. — Lancet London 1879.

Stockland. — Wate Brit med. Journ., févr. 1991.

Thyne. — Australian med. Gaz. Lydney, p. 97.

IV. — Travaux divers

Amagawa. — Chinait Shangaï p. 348. 1917.

Baradulin. — Chirurgia Moskou p. 214. 1913.

Blaḥher. — Voyenne med Journ. St-Petersbourg. t. CCXXII. 1999.

Escherich. — Soc. de med. interne Vienne.

Garcia Lagos. — Rev. med. Uruguay, 1905.

Korojinski. — Preal Lekar Krakoiv, p. 599, 1913.

Lastochkin. — Sibrefi Gaz. Irkussk 1913, p. 146.

Silas Lindgvist. — Acta chir. Scandenarra, 1928.

Mokowski. — Rousski chir Arch. p. 213, 1908.

Pellegrini. — Riforma med. avril 1904.

Poenaru et Coplesco. — Brill. de la Soc. med. t. Bucarest p. 236, 1924.

Vanakh. — St-Petersbourg Bolwitch Gar. Botkina.

Vulfius. — Kazan med. Journ. p. 519. 1907.

TABLE DES MATIERES

Ch. I. — Observation. . . . . p. 15

Ch. II. — Historique. . . . . p. 27

Ch. III. — Etiologie. . . . . p. 33

Ch. IV . — Anatomie pathologique. — Bactériologie. . . . . p. 43

Ch. V. — Pathogénie. . . . . p. 61

Ch. VI. — Formes cliniques. . . . . p. 75

Ch. VII. — Diagnostic. . . . . p. 93

Ch. VIII. — Pronostic et Traitement. . . p. 99

Ch. IX. — Conclusions générales. . . . p. 110

Ch. X. — Tableau synoptique. . . . . p. 114

Ch. XI. — Bibliographie:

— française. . . . . p. 135

— allemande. . . . . p. 139

— anglaise. . . . . p. 141

— diverse. . . . . p. 142